

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N^o

777

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Izraël BLICHER

Né le 26 novembre 1906, à Radom (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ARACHNOÏDITES TRAUMATIQUES

CÉRÉBRALES

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVÉ & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Izraël BLICHER

Né le 26 novembre 1906, à Radom (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ARACHNOÏDITES TRAUMATIQUES
CÉRÉBRALES

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MELINE..... Pathologie chirurgicale.
 ARIÉTY..... Pathologie médicale.
 ENARD (H.) .. Pathologie médicale.
 ERNARD (E.). Pathologie médicale.
 ESANÇON (J.). Hydrologie.
 DULIN Pathologie médicale.
 ULLIARD Histologie.
 ATHALA Pathologie médicale.
 HEVALIER .. Pathologie médicale.
 OSTE..... Pathologie médicale.
 OGNON Physique.
 EY Urologie.
 UNCK..... Pathologie chirurgicale.
 ALLIARD Parasitologie.
 ASTINEL Bactériologie.
 E GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 E GENNES... Pathologie médicale.
 AYET Physiologie.
 IROUD Histologie.
 AGUENAU ... Pathologie médicale.
 ALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 AZARD Pharmacologie.
 UGUENIN Anatomie pathologique.
 OANNON Hygiène.
 ACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

V. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHIRAY.		HEITZ-BOYER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES PARENTS

*Faible témoignage de profonde affection
et de reconnaissance infinie.*

A MES SŒURS ET FRÈRE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CLAUDE

Professeur de la Clinique Psychiatrique
de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Qu'il reçoive ici mes plus vifs remercie-
ments et l'hommage de ma profonde gra-
titude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a inspiré ce travail et m'a guidé de
ses précieux conseils. Qu'il veuille trouver
ici l'expression de ma sincère gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DAVID

Neuro-chirurgien assistant de l'Hôpital de la Pitié

*Dont l'aide et les travaux ont été pour
nous d'un précieux concours pour l'élabo-
ration de ce travail. Il nous a toujours
reçu avec courtoisie et gentillesse.*

*Nous le remercions vivement et nous l'as-
surons de notre profonde estime.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ARACHNOÏDITES TRAUMATIQUES CÉRÉBRALES

CHAPITRE PREMIER

Historique et intérêt de la question

La première description certaine d'arachnoïdite de la base date de 1860. A cette date, en effet, Hilton (conférences au collège royal des chirurgiens anglais) relate l'observation anatomique suivante chez un homme de 34 ans, au cours de ce que nous appellerions aujourd'hui un syndrome d'hypertension de la fosse postérieure « le passage du liquide céphalo-rachidien entre la face inférieure du cervelet et la face supérieure du bulbe était complètement obstrué par une formation membraneuse assez dense, qui formait une espèce de poche saillant en bas, montrant bien le sens de la pression exercée de haut en bas. L'arachnoïde de voisinage à la base du cerveau était quelque peu opaque et plus épaissie qu'à l'ordinaire ».

Cette observation demeura longtemps isolée.

Mais en 1893, grâce à la pratique de la ponction lombaire, Quincke entreprend l'étude des méningites à liquide normal, déjà entrevues par Mayo-Robson en 1890; les véritables hydropisies ventriculo-arachnoïdiennes, ne relevant ni d'une méningite, ni d'une tumeur, et susceptibles de disparaître dans un grand nombre de cas par la ponction lombaire. Il leur donne le nom de méningites séreuses, créé en 1809, par Billroth pour toute autre chose (méningite tuberculeuse probablement). A partir de ce moment, il va être pu-

blié sous le même nom vocable de méningites séreuses des entités bien différentes les unes des autres.

1^o D'une part, en effet, neurologistes et ophtalmologistes (tels Byron-Bramwell, Marfan, Claude, Boschi, di Marzio, Mosca, Magitot, Bailliart, Terrien) décrivent sous ce terme des syndromes d'hypertension généralisée sans tumeur, guérissant par simple ponction ou trépanation décompressive (bref ce qu'avait d'abord vu Quincke lui-même) ;

2^o D'autre part des formes limitées, enkystées sont observées :

a) Frazier en 1905, croyant opérer une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, trouve un kyste qui guérit par simple excision, en 1909, Raymond et Claude décrivent le premier cas de méningite séreuse kystique limitée à la convexité ;

b) Pour la région optochiasmatique, en février 1929, Manuel Balado publie sous le titre de « Traitement chirurgical des atrophies papillaires » trois cas d'arachnoïdites indéniables (d'où le nom du syndrome de Balado donné à cette forme par les sud-américains). Mais la même année en octobre, au Congrès international d'Ophtalmologie d'Amsterdam, Cushing, s'appuyant sur une impressionnante série de cas, établit dans tous ses éléments anatomiques, cliniques et thérapeutiques, l'individualité du « chiasmal syndrome ». En 1931, Clovis Vincent, présente à la Société de Neurologie les sept cas français d'arachnoïdite optochiasmatique ;

c) Des oto-rhino-laryngologistes décrivent pareillement des cas de méningites kystiques localisées à la fosse postérieure ou même à la fosse moyenne. En particulier Aboulker, de 1908 à 1923, publie une classification très détaillée des états méningés post-otitiques Worms, en 1925, insiste sur les « périsinusites » sur les troubles visuels consécutifs aux traumatismes crâniens. Eagleton, de 1921 à 1923 décrit des méningites post-otitiques limitées au conduit auditif interne. Egalement les otologistes, travaillent en liaison avec les neuro-chirurgiens précisant avec eux la symptomatologie des arachnoïdites de la fosse postérieure ;

3^o Mais une autre variété d'accidents post-otitiques ne tarde pas être nosologiquement isolée. Dès 1897, Bøenninghaus opposant méningites septiques et méningites séreuses, reconnaît à celles-ci une origine ventriculaire. Il énonce la très ingénieuse explication du blocage automatique. Plus tard, le terme d'hydrocéphalie otitique créé par Seymonds pour désigner ces accidents, est adopté par la majorité des auteurs allemands et en France par M. Bourgeois, puis par R. Bourgeois dans la thèse (Paris 1935) où celui-ci développe et précise la théorie du blocage anatomique autrefois ébauchée par Bøenninghaus.

Dès 1913, Passot différencie ces accidents d'hydrocéphalie aiguë, accidents mécaniques à liquide normal des méningites séreuses vraies, telles que les avait décrites Quincke; méningites aseptiques mais à liquide anormal, d'origine inflammatoire.

Plus récemment, en 1934, Ramadier oppose ces mêmes hydrocéphalies aiguës « perturbation physiologique épisodique, brutale mais brève, et le plus souvent unique » aux accidents subaigus et chroniques décrits par les neurologistes et les oculistes. De toutes ces descriptions, des auteurs différents emploient le même terme de méningite séreuse pour décrire des entités tout à fait dissemblables. D'autres ne font aucune distinction entre les diverses séries nosologiques énumérées plus haut. D'autres, pour mieux distinguer les faits, créent des mots nouveaux, qui varient d'un auteur à l'autre.

Aussi conçoit-on que Sicard, dans un article retentissant ait demandé en 1928, le démembrement de la méningite séreuse, *capert mortuum*, qui, d'une part, cache de nombreuses erreurs de diagnostic et, d'autre part, est beaucoup trop expansif, puisqu'il peut, suivant certaines définitions, comprendre toutes les méningites.

Dans l'ensemble, en effet, ce terme a paru abandonné presque par tous lors de la réunion neurologique de Paris en 1932, où à côté des « méningites séreuses ventriculaires » étudiées par Boschi, Claude décrit les arachnoïdo-pie-mérites de la convexité; où Barré, rapprochant les arachnoï-

dites localisées de la fosse postérieure des arachnoïdites spinales, reconnu, à côté des formes kystiques, l'existence de formes adhésives, où Cl. Vincent se plaçant au point de vue de la conduite à tenir, opposa avec Berdet, les arachnoïdites, maladies localisées exigeant l'exérèse à la ménin-gite séreuse généralisée (au sens de Quincke) guérissant par ponction ou décompression ; où enfin, Petit-Dutaillis, au même point de vue thérapeutique marqua heureusement l'opposition entre les formes aiguës de pathogénie mécanique (otitique traumatique, post-rachicentésique) et les formes subaiguës ou chroniques, en pathogénie inflammatoire locale.

* * *

Déjà Quincke admettait l'origine traumatique des ménin-gites séreuses, mais depuis, certains auteurs ont nié cette étiologie. C. Vincent, Puech et Mahondeau reconnaissent l'existence de phénomènes mécaniques locaux, comme séquelles tardives de fractures fermées du crâne. Claude et Connan ont publié un cas d'arachnoïdite localisée où le traumatisme paraissait indéniable à la base du processus. D'autres auteurs tels Davis et Haven, Kalt, Lévy, Urechia et Elekes, Van Gehuchten et plus récemment Abadie, Pauly Bourguignant, Malbran et Balado, Jentzer, Cestan et Lyon Kalt et Puech ont publié des observations où cette étiologie était indiscutable.

Nous rapportons dans ce travail trois nouveaux cas d'arachnoïdite cérébrale traumatique observés dans le Service de notre Maître Faure-Beaulieu dont un déjà publié dans la *Presse médicale*, du 20 septembre 1936, et qui a bien voulu nous inspirer ce travail.

En effet, lorsqu'on est en présence d'un malade accusant des troubles cérébraux en rapport avec un traumatisme fermé du crâne, on est très souvent perplexe sur la nature exacte de ces troubles quand ils sont diffus et ne s'accompagnent d'aucun signe localisateur d'une lésion en foyer de l'encéphale. Le dilemme qui se pose est le suivant : est-on

en présence d'un syndrome organique, ou d'un syndrome purement fonctionnel d'ordre psychique ? (sans compter l'éventualité d'une simulation volontaire et intéressée).

Dans le premier cas, on parle de syndrome « commotionnel » et dans l'autre de syndrome « émotionnel » ; mais il faut bien concéder qu'au point de vue clinique ces deux états ne se distinguent que par des nuances souvent difficiles à apprécier. Or, la conduite à tenir et le pronostic différent du tout au tout selon que l'on pose l'un ou l'autre de ces deux diagnostics.

Le problème est d'autant plus compliqué que la commotion cérébrale ne résume pas toutes les lésions encéphaliques traumatiques susceptibles d'être prises en considération : il faut en effet, compter aussi, avec les hématomes sous-duraux et avec les lésions de nature encore obscure qu'on englobe sous les noms de méningite séreuse ou d'arachnoïdite. Nos cas apportent non seulement une contribution assez probante à l'origine traumatique de certaines arachnoïdites cérébrales mais également un intérêt du point de vue médico-légal. En effet, nos observations n° 1 et n° 2, présentent après un traumatisme léger un syndrome commotionnel en apparence banal, une réaction méningée indiscutable (obs. n° I) et des paralysies multiples (obs. n° II et obs. n° III). Notre malade (obs. n° I) a été soumis à de nombreux examens médicaux, dont plusieurs furent pratiqués par des psychiatres et des neurologistes éminents, il fut considéré comme atteint d'un syndrome à la fois commotionnel et émotionnel, l'accent étant mis de préférence selon les cas sur l'un ou l'autre élément, sans compter que parfois l'on a eu tendance à mettre en doute sa sincérité et sa bonne volonté.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Deux faits dominant l'histoire anatomo pathologique de l'arachnoïdite. D'une part, sa localisation électorive à certaines régions (des lacs notamment), d'autre part, la faculté que possède l'arachnoïde de continuer le processus inflammatoire alors que l'infection originelle, souvent distante, est elle-même guérie.

A. — Lésions macroscopiques.

Quelle que soit la localisation, on peut avoir :

- ou des adhérences, densification du feutrage arachnoïdien normal, qui étranglent le parenchyme,
- ou des kystes, plus ou moins nombreux, plus ou moins volumineux, plus ou moins organisés.

D'ordinaire, ces deux ordres de lésions coexistent. C'est seulement la prédominance de l'une ou de l'autre, qui permet de parler d'une forme adhérentielle (ou plastique) et d'une forme kystique.

Mais toujours les tissus sous-jacents participent au processus inflammatoire, que celui-ci soit venu de l'extérieur ou du parenchyme.

Il arrive à la région opto-chiasmatique, que l'atteinte méningée soit si minime, que seul saute aux yeux l'état atrophique du chiasma, des nerfs et vaisseaux. C'est pour dési-

gner ces cas que l'on a décrit une troisième forme : le type atrophique.

B. — Lésions histologiques.

Les examens histologiques d'arachnoïdites sont plutôt rares. Le cas de Van Gehuchten est le plus complet. L'écorce cérébrale est le siège d'une inflammation modérée caractérisée par de la congestion vasculaire et il paraît vraisemblable que c'est la poussée d'encéphalite qui a provoqué la mort du sujet de Van Gehuchten. La pie-mère a nettement proliféré et elle apparaît formée de plusieurs couches cellulaires. Il s'agit de néo-formation conjonctivale à larges mailles, la partie externe est abondamment vasculaire et présente une infiltration lymphocytaire importante. Plus en dehors encore, au niveau de l'arachnoïde, l'inflammation est plus intense. Dans des mailles conjonctivales on trouve de nombreux lymphocytes, des polynucléaires, et des macrophages. Dans la partie tout à fait externe, l'aspect est celui d'une inflammation aiguë suppurante ?

Par contre, le feuillet externe de l'arachnoïde et la dure-mère sont intacts. Le même aspect, avec quelques légères variantes, se retrouve à d'autres places ; parfois il se forme, dans l'épaisseur de la membrane, de véritables lacunes, d'autres fois, au contraire, la membrane est dense, épaissie, et formée de nombreuses assises de cellules conjonctivales. En réalité, il s'agit ici, d'une véritable arachnoïdo-pie-mérite dans laquelle les deux feuillets sont également atteints par la réaction inflammatoire. Van Gehuchten pense que c'est une erreur, en pareil cas, de parler de pie-mérite pure et qu'il faut admettre que l'arachnoïde participe à l'inflammation, au même titre que la pie-mère.

Sans doute pareil aspect inflammatoire se rapproche-t-il de celui des lepto-méningites aiguës, mais il paraît logique (Van Gehuchten) d'admettre que l'arachnoïdite chronique a pu passer au cours de son développement, par un stade de lepto-méningite aiguë ou subaiguë. L'arachnoïdite chro-

nique est en réalité, toujours une arachnoïdo-pie-mérite comme les lepto-méningites, puisque les deux feuillets de la lepto-méninge y participent. Mais pour éviter toute confusion, le terme de lepto-méningite doit être réservé à l'avis de Van Gehuchten, aux formes aiguës, celui de l'arachnoïdite ou mieux d'arachnoïdo-pie-mérite aux formes chroniques, où l'inflammation s'accompagne d'une réaction conjonctivale avec formation d'une membrane plus ou moins épaisse.

C'est d'ailleurs la formation de celle-ci, dit Gehuchten qui commande presque toujours une symptomatologie très particulière. L'arachnoïdo-pie-mérite n'est donc au point de vue anatomo-pathologique qu'une forme chronique et souvent localisée de lepto-méningite et l'on comprend qu'il puisse exister des formes de transition où le diagnostic est difficile à préciser tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomique (Van Gehuchten). Ceux qui, comme Barré, estiment distinctes l'arachnoïde et la pie-mère, admettent l'existence d'une arachnoïdite strictement isolée, distincte de la lepto-méningite. Ceux qui n'admettent pas cette distinction décrivent d'un bloc les réactions de la lepto-méninge.

Selon Wertheimer et Dechaume, la lésion pourrait frapper davantage l'un ou l'autre des éléments constitutifs de la lepto-méninge, soit disloquer le revêtement méningoplastique superficiel.

Cette partie superficielle de la lepto-méninge vient se souder à la partie profonde en une symphyse méningée qui peut inclure des petits kystes :

- soit prédominer sur la partie profonde de la lepto-méninge, sur la pie-mère. Cela se verrait dans les formes secondaires aux infections parenchymateuses du névraxe ;
- soit prédominer sur la portion arachnoïdienne médiane, les deux feuillets condensés (superficiel et profond) demeurant intacts on voit alors s'intensifier, se densifier le cloisonnement, soit en brides si les éléments

endothéliaux qui revêtent les trabécules disparaissent, soit, s'ils demeurent, en kystes. Ces kystes, Porot (*in* thèse Clément) fait observer qu'ils ne sont pas de vrais kystes à contenu liquide mais des pseudo-kystes (Lecène) ou (Labrazès), des kystes à contenu liquide, développés dans une cavité pré-existante ;
— kystes par rétention dans une cavité à revêtement endothélial.

Dans le cas où le parenchyme cérébral participe à l'infection, c'est (Bailey) sous le type de lepto-méningo-encéphalite hémorragique.

CHAPITRE III

Pathogénie.

Quatre facteurs étiologiques principaux se partagent la responsabilité des arachnoïdites, deux venus de l'extérieur, les infections des cavités de la face et le traumatisme : deux venus de l'intérieur, les infections neurotropes et les infections générales. Il est difficile souvent de se faire une idée exacte de la fréquence respective de ces diverses étiologies.

Seule, l'étiologie traumatique nous occupe dans ce travail.

Quinke admettait déjà le rôle du traumatisme à l'origine des méningites séreuses. Certains auteurs ont, depuis, nié cette possibilité, tel Brosch. Nombreux sont cependant les cas publiés où cette étiologie paraît vraisemblable.

C. Vincent, Puech et Mahondeau reconnaissent l'existence, de phénomènes mécaniques locaux, comme séquelles tardives de fractures fermées du crâne ; Bremer, Coppez, Hicguet et Martia relient pareillement le rôle de l'arachnoïdite diffuse dans les syndromes commotionnels tardifs.

Claude et Corman ont publié un cas d'arachnoïdite localisée où le traumatisme paraissait bien être la base du processus (Eclat d'obus à la tempe, 13 ans avant).

Davis et Haven, sur dix cas d'arachnoïdite, relèvent deux étiologies traumatiques. Kalt, Lévy (Berlin), Urecchia et Elekes, Van Gehuchten ont publié chacun également un

cas. Pette en a observé trois (un choc, une blessure superficielle suivie d'érysipèle, une plaie pénétrante). Guido Izar dans un travail important sur la question de méningites séreuses qui contient le résumé de toute bibliographie de cas jusqu'en 1917 et un certain nombre de cas personnels réunit 8 cas dont l'origine traumatique paraît démontrée.

Enfin, Aschausen, Elachine, Christiansen, Huer et Weil, Leiffer et Rzitkowski, Malbran et Balado, Pidoux, Placeo, Buticaccia en ont rencontré ; plus récemment, Abadie, Pauly et Bourguignant ont publié une observation où cette étiologie était indiscutable.

Il y a lieu également de se demander, si, un certain nombre de cas de commotion ou de contusions crâniennes que l'on observe si souvent à la suite des accidents de droit commun ou des accidents de travail ne s'accompagnent pas du fait du reliquat des troubles fonctionnels groupés sous le nom de phénomènes subjectifs (observation I) des traumatismes du crâne (tels que céphalée, vertiges, troubles du sommeil et de l'activité générale, douleurs localisées et parfois paroxystiques en certaines régions du crâne) de localisations méningées.

Le traumatisme peut agir de différentes manières :

- 1° soit par destruction directe, mécanique, de l'architecture de l'arachnoïde (au cours d'une contusion cérébrale), et par réaction secondaire cicatricielle;
 - 2° soit par infection secondaire, infection sanguine d'un foyer désorganisé par l'action mécanique du trauma : ou infection directe, à partir des cavités septiques de la face, lorsque le traumatisme a ouvert une communication avec ces cavités;
 - 3° soit par production d'un raptus vasculaire méningé suivi d'épanchement sanguin, de l'organisation secondaire duquel l'arachnoïde serait la séquelle (Placeo) due à l'irritation permanente de l'arachnoïde par les produits toxiques de désintégration du foyer hémorragique.
-

CHAPITRE IV

Formes cliniques.

Nous voyons par le bref historique, combien des descriptions minutieuses et détaillées nous ont été données de divers syndromes peu à peu isolés, dans le démembrement de l'ancienne méningite séreuse.

A priori, on pourrait donc estimer facile de distinguer, parmi ces formes, quelles sont celles qui méritent vraiment le nom d'arachnoïdites.

En réalité il n'en est rien, et pour peu que l'on veuille confronter entre elles ces descriptions, on a l'impression d'une confusion décourageante. Cela tient à deux causes :

- d'abord à ce que les faits observés sont très nombreux et très divers ;
- ensuite à ce que otologistes, neurologistes et ophtalmologistes ne voient pas la plupart du temps le même ordre de malades.

MULTIPLICITÉ DES FAITS OBSERVÉS.

La clinique permet déjà d'isoler des syndromes bien différents les uns des autres. Mais l'anatomie pathologique, l'étiologie, le mécanisme sont d'autant de causes de diversité.

1^o Du point de vue clinique et évolutif, il est des cas suraigus, où tout se résume en une poussée brutale d'hypertension massive, mais unique et sans lendemain. Il en

est d'aigus à poussées successives où des crises moins violentes se succèdent pour aboutir, plus ou moins vite, à un état permanent d'hypertension intracranienne. Il en est de subaiguës ou chroniques, où le syndrome n'est plus généralisé mais localisé, fait de signes pseudo-tumoraux, de compression, l'hypertension y étant, somme toute, secondaire ;

2° Du point de vue anatomique, il s'agit parfois d'une distension liquidienne des cavités ventriculaires.

D'autres formes correspondent à l'infiltration de la totalité des espaces sous-arachnoïdiens par le liquide sous-pressure (cerveau en gelée de Clovis Vincent). D'autres fois, le processus se limite à la fosse postérieure. Mais ce que l'on trouve alors, c'est une simple distension des citernes normales par du liquide hypertendu qu'il suffit de vider par ponction pour amener la guérison.

Enfin, très souvent, les lésions sont beaucoup plus localisées et qu'elles siègent à la convexité, à la région opto-chiasmatique ou en un point quelconque de la fosse postérieure, elles ressemblent formellement à ce que l'on voit dans les arachnoïdites spinales ; épaississement de feutrage arachnoïdien aboutissant à la densification de celui-ci en pinceaux, en brides, en nappes avec ou sans formation de kystes entre les mailles de ces adhérences.

3° Du point de vue étiologique, on a décrit des cas nettement consécutifs à une otite, à un traumatisme du crâne. Il en est de nombreux, qui sont au contraire primitifs en apparence ; d'autres font partie du tableau d'une encéphalite, certains succèdent de façon plus ou moins lointaine à une infection des cavités de la face ; quelques-unes relèvent d'une tuberculose, d'une syphilis discrète, d'une maladie infectieuse générale.

4° Du point de vue pathogénique enfin peuvent intervenir :

α) la participation de l'arachnoïde à une réaction inflammatoire du voisinage ;

- b) l'hypersécrétion du liquide céphalo rachidien par des plexus choroïdes visités par la résorption de produits toxiques ou dérégles par un retentissement vaso-moteur à distance ;
- c) la gêne à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien : blocage mécanique des divers trous, blocage par accumulation de caillots ;
- d) la gêne à la résorption du liquide céphalo-rachidien, soit que le parenchyme nerveux, déjà gorgé de liquide, ne puisse plus absorber celui-ci (œdème cérébral des encéphalites), soit que le liquide soit empêché d'arriver au parenchyme par l'accumulation des hématies dans les sillons et espaces lymphatiques (hydrocéphalies post-traumatiques).

CLASSIFICATION.

1^o *Méningite séreuse généralisée ou arachnoïdo-pie-mérite diffuse* ;

2^o *Méningites séreuses localisées ou arachnoïdo-pie-mérites circonscrites ou arachnoïdites localisées.*

A. — Fosse postérieure.

a) Recessus ;

b) Grande citerne.

B. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques.

C. — Localisation à la convexité.

1^o **Méningite séreuse proprement dite généralisée.**

C'est pour C. Vincent, une encéphalo-arachnoïdite. L'infection cortico-méningée déterminée à la fois par une sécrétion de l'arachnoïde (comme de la plèvre visitée par une pneumopathie), et un défaut de résorption du liquide (par engorgement des espaces périvasculaires du cortex). D'où l'œdème sous-arachnoïdien anatomiquement caractérisé par

l'aspect dit « cerveau en gelée ». De l'acuité et de gravité de l'encéphalite corticale, dépend l'évolution plus ou moins aiguë et grave de la maladie ; au moindre degré ces troubles osmotiques sont légers, transitoires et presque exclusivement fonctionnels. La ponction lombaire peut à elle seule, annihiler les effets d'une éphémère rétention. A un degré de plus l'inflammation plus profonde provoque un véritable œdème que cloisonnent les symptômes arachnoïdo-pie-mérienne et qui nécessite le drainage sous-temporal. Enfin, dans certains cas, l'encéphalite évolue pour son propre compte sous la forme d'une infection subaiguë du névraxe (Cl. Vincent et Berdet). Comme on le voit par cette distinction, rien dans le mécanisme pathogénique ne distingue la méningite séreuse de l'arachnoïdite localisée (sauf que, dans le premier cas, l'infection vient toujours du dedans, alors qu'elle vient de dehors dans le second). Mais la généralisation même au processus permet de distinguer cliniquement (et pour les indications thérapeutiques) les deux ordres de faits.

D'abord, sans avoir la brutalité des hydrocéphalies du type post-otitique, la méningite séreuse a une évolution aiguë ou subaiguë qui commande la décompression, et qui n'a rien de commun avec la chronicité et la variabilité de l'arachnoïdite localisée. Ensuite, même quand elle est marquée d'abord par une fausse symptomatologie de localisation, la généralisation de l'œdème peut se reconnaître. Certes, tout comme dans une arachnoïdite de la grande citerne on retrouve, à côté du syndrome global d'hypertension, l'existence de signes infectieux généraux, celle surtout de signes d'infection neurotrope, en particulier une baisse de l'acuité visuelle plus intense que ne le ferait prévoir la stase relativement modérée (parce que, alors la névrite optique se surajoute à la stase). Mais ce qui frappe précisément, c'est en face de l'importance des signes globaux d'hypertension, l'absence habituelle de signes de localisation.

On peut bien rencontrer des signes en foyer, faussement localisateurs mais « la multiplicité même de ces signes en

foyer, leur caractère transitoire, leur discordance incompatible avec une lésion unique doivent faire soupçonner l'existence d'une méningite séreuse » (C. Vincent). Jamais on ne trouve comme dans l'arachnoïdite de la fosse postérieure des atteintes radiculaires accentuées définitives, multiples, frappant d'un côté à l'autre plusieurs nerfs du groupe postérieur et ne frappent qu'eux.

Des signes spéciaux ont été décrits dans la méningite séreuse généralisée. Si l'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne que peu d'indication (hypertension banale, réactions albumino-cytologiques banales, quotient d'Ayala élevé). On rencontre parfois un complexe radiologique spécial (Vincent) : aspect colmaté des sutures et calcification de la faux du cerveau. Cet ensemble marquerait : quand il existe, l'existence d'une altération inflammatoire évoluant de longue date ; malheureusement, il est assez souvent absent.

D'autre part, Di Marzio en Italie, Terrier en France ont longuement insisté sur les formes spéciales qui revêtirait la stase papillaire dans la méningite séreuse. Dans l'ensemble, l'œdème serait plus péri-papillaire que papillaire. Di Marzio en Italie, reconnaît quatre types :

- a) Forme fruste incipiente avec œdème rétinien péri-papillaire (l'œdème entoure la papille qui est intacte) ;
- b) forme fruste ancienne avec œdème rétinien péri-papillaire et maculaire (l'œdème gagne la macula, d'où scotome, par agrandissement de la tâche de Mariotte mais respecte la papille) ;
- c) forme subaiguë récente avec œdème papillo-rétinien, (l'œdème gagne le bord de la papille et le soulève) ;
- d) forme subaiguë ancienne ou forme aiguë (œdème papillo-rétinien et hémorragie comme dans la neuro-papillite).

Le diagnostic entre méningite séreuse généralisée et l'arachnoïdite localisée est évidemment important à poser, les indications thérapeutiques n'étant point les mêmes.

Mais répétons-le, il n'y a pas, de l'une à l'autre des différences essentielles de pathogénie et d'étiologie. Or, anatomiquement, il est bien difficile de dire ce qui distingue une arachnoïdite du type localisé, mais très étendue, d'un cerveau en gelée ; et évolutivement, on conçoit très bien qu'une infection cortico-arachnoïdienne après une flambée initiale généralisée, se limite à un point, s'y enkyste, y réalise une symptomatologie de compression. Ici encore, il y a des cas-limites et ces différences ne valent que pour les cas-types.

2^o Arachnoïdites de la fosse postérieure.

On rencontre à la fosse supérieure :

- a) des adhérences ou des kystes nettement limités (arachnoïdites localisées) à l'égal des lésions qui frappent le cerveau et la moelle ;
- b) un type analogue de lésions adhérentielles, mais qui doit à sa localisation au niveau du IV^e ventricule d'obstruer les trous de Luschka et Magendie (hydrocéphalie et stricture par arachnoïdite). Ces deux séries de faits représentent indiscutablement des arachnoïdites. Nous les étudierons donc sans restriction ;
- c) la distension de toute la fosse cérébrale postérieure ou simplement de la grande citerne par du liquide sous pression.

ARACHNOÏDITES LIMITÉES.

I. — Arachnoïdite pseudo-tumorale de l'angle ponto-cérébelleux.

(Faux syndrome de tumeur de l'angle à évolution lente et irrégulière à hypertension tardive).

A. DÉBUT. — Les premiers signes sont d'ordre radiculaire, mais ne siègent pas comme on pourrait le croire, au niveau du nerf auditif. La plupart du temps une névralgie faciale

violente, unilatérale, brutale, ouvre la scène. Quelquefois il s'agit d'une parésie faciale, unilatérale, intéressant le facial inférieur. Dans certains cas, à vrai dire plus rares, le début se fait par un syndrome méneriforme incomplet (Mouser, Vinard, Ramadier et Charme) par de l'hypo-acousie souvent très marquée (De Martel et Guillaume) et des bourdonnements de type continu (bruits d'oiseaux ou jets de vapeur). Les vertiges n'apparaissent qu'ensuite. Dans certains cas, pourtant, ils sont contemporains de l'hypo-acousie et de l'atteinte du trijumeau et du facial.

Ils se manifestent indifféremment dans le décubitus dorsal ou en position assise. La tendance à la chute est constante et la direction de la pulsion présente une valeur de localisation, puisque, dans la majorité des cas, elle est homolatérale au côté atteint.

C'est très lentement que se développe cette période de début par adjonction progressive de signes nouveaux (jusqu'à 7 ans).

B. PÉRIODE D'ÉTAT. — Les signes d'hypertension crânienne se dessinent, annoncées par la céphalée qui siège dans une moitié du crâne, s'irradie quelquefois vers la nuque, présente des paroxysmes et des périodes d'apaisement :

1^o Les troubles de la VIII^e paire sont constants à la période d'état, mais présentent quelques caractères différentiels sur lesquels il est nécessaire d'insister.

Il a fréquemment dysharmonie entre les signes cochléaires et vestibulaires, intensité de troubles vestibulaires, alors que les troubles auditifs sont, sinon absents, du moins à peine ébauchés. Les bourdonnements accompagnent la surdité. La surdité qui est unilatérale est, dans certains cas, absolue, les perceptions osseuse et aérienne étant également atteintes. Les vertiges sont très accusés, s'accompagnent de lipothymie, avec chute, ou tendance à la chute, du côté de la lésion. La station debout devient très pénible, la démarche est toujours ébrieuse, avec pulsion du côté malade. Le nystagmus peut manquer, s'il existe il est spontané, mais il est toujours discret, horizontal et en position

extrême du regard latéral. Les épreuves vestibulaires (caloriques rotatoires et galvaniques) ne sont pas systématisées : la discordance, la dysharmonie est leur caractère principal. Très souvent l'abolition élective de l'excitation calorique est manifeste.

C'est ce qu'on appelle le test d'Eagleton ;

2° *Nerf trijumeau* : la névralgie, presque constante du début fait place à une anesthésie douloureuse avec abolition du réflexe cornéen ;

3° *Nerf facial* : la parésie ou paralysie qui a ouvert la scène se modifie, elle se transforme peu à peu en spasmes ;

4° *Nerf moteur oculaire externe* : la VI^e paire est fréquemment bouchée, mais ce symptôme n'a pas de valeur localisatrice spéciale en raison de la susceptibilité de ce nerf aux phénomènes d'hypertension ;

5° Enfin, les nerfs craniens du côté opposé à la lésion sont atteints quelquefois ;

6° Le syndrome cérébelleux homolatéral est inconstant. Il manque souvent, s'il existe, il peut être à peine ébauché et incomplet. Le trouble le plus fréquent paraît être l'hypotonie ;

7° Le syndrome d'hypertension complet est le dernier en date. Il est toujours dissocié. Si la céphalée est toujours marquée les vomissements peuvent manquer. La bradycardie est exceptionnelle ; la stase papillaire est toujours discrète, et l'on rencontre dans certains cas une décoloration du segment temporal des papilles ;

8° La ponction lombaire peut montrer une hypertension du liquide céphalo-rachidien (observation de Raviart et Nayrac 44 au Claude) avec dissociation albumino-cytologique. La ventriculographie décèle une distension modérée des ventricules (Winter, Rappoport et Berdet).

C. EVOLUTION. — Elle est irrégulière, très variable dans le temps avant d'aboutir au syndrome d'hypertension terminal (six ans chez un cas de Monier-Vinard, Ramadier et Chaussé et sept, dans une observation de Finkelstein.

D. — TYPE LABYRINTHIQUE A FORME MENTALE. — Décrit par Aboulker, il est caractérisé par la présence de signes de stase labyrinthique avec déficience des fonctions du labyrinthe consistant en des nausées ou des vomissements, du vertige accompagné d'hypoexcitabilité du labyrinthe aux diverses épreuves, mais cependant avec réaction nauséuse très marquée. Les signes de la série cérébelleuse marquent, de même que dans les formes labyrinthiques à évolution rapide. Mais ce qui détache nettement cette forme ce sont les troubles psychiques.

Il s'agit d'un syndrome de compression mentale, accompagné de délire tranquille et à évolution continue.

Encéphalographie. — Dans l'arachnoïdite généralisée de la fosse cérébrale postérieure, l'axe ventriculaire est injecté dans toute son étendue, le IV^e ventricule est en place, plus ou moins dilaté mais non déformé. Quand il s'agit d'une arachnoïdite localisée à la grande citerne, l'aspect des ventriculogrammes varie avec le volume du kyste arachnoïdien. Lorsque le kyste est volumineux il se comporte à la manière d'une tumeur du vermis ou du IV^e ventricule ; l'image de cette cavité est absente. Quand le kyste est moins développé, le IV^e ventricule apparaît injecté sur les ventriculogrammes, il est alors dilaté, non déformé et la grande citerne peut être elle-même injectée.

Pour Lysholm la « présence d'un IV^e ventricule très élargi mais non disloqué sans remplissage défectueux, permet d'admettre avec plus grande vraisemblance le diagnostic d'arachnoïdite de la grande citerne ». Nous voyons donc que certains kystes arachnoïdiens peuvent se comporter d'une manière en tout point comparable à celle d'une tumeur kystique du vermis.

Enfin, dans l'arachnoïdite kystique du recessus latéral, l'image n'est qu'exceptionnellement analogue à celle que l'on observe dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ; la déviation latérale est peu marquée et manque souvent. Le contraste entre l'intensité des signes traduisant l'atteinte de plusieurs nerfs craniens (VII, VIII, etc...) et le peu d'im-

portance ou l'absence de la déviation latérale de l'aqueduc de Sylvius et du IV^e ventricule doit faire penser bien plus à une arachnoïdite du recessus latéral qu'à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

II. — Arachnoïdites localisées au trou auditif.

Il va sans dire que cette forme se rapproche de la précédente. Elle n'est en quelque sorte qu'une variante plus localisée, limitant strictement les lésions anatomiques et cliniques au nerf auditif.

Le syndrome clinique est tout entier dans les signes d'une névrite isolée de la VIII^e paire. Il s'agit de troubles fonctionnels, à la fois du type irritatif et déficitaire, portant sur le nerf cochléaire (bourdonnements et surdité) et sur le nerf vestibulaire (vertiges, nystagmus, troubles de l'orientation et de l'équilibre). Il n'y a pas de syndrome cérébelleux, pas plus d'ailleurs que d'atteinte du nerf facial ou des autres nerfs craniens.

L'évolution des arachnoïdites localisées au méat auditif interne est très longue, s'échelonnant sur plusieurs années, elle procède par poussées successives, mais contrairement aux arachnoïdites de la forme précédente, c'est-à-dire ponto-cérébelleuse, sans aucune tendance à l'extension des lésions ni à l'hypertension intra-cranienne. Bien plus, on observe parfois une régression spontanée de tous les troubles.

III. — Arachnoïdites pré-cérébelleuse.

De nombreux auteurs (Eagleton, Ferreri, Wylie, Watkin, Thomas, Halphen et Salomon, Caliceti, Bela Badock ont décrit une forme d'arachnoïdite relativement rare, limitée anatomiquement à la face antérieure d'un des lobes cérébelleux et dont l'intérêt clinique et thérapeutique réside dans la confusion possible avec l'abcès du cervelet.

1° SYMPTOMES DE LOCALISATION CÉRÉBELLEUSE :

a) Le déséquilibre serait l'élément constant. L'épreuve de Romberg est positive avec tendance à la chute, soit du côté de la lésion, soit en arrière. La direction de cette chute n'est en rien influencée par la position de la tête, ce qui signe la lésion cérébelleuse. La marche est souvent titubante et ébrieuse.

b) Le nystagmus spontané existe presque toujours dans l'arachnoïdite kystique pré-cérébelleuse. Tantôt c'est un nystagmus violent, horizontal ou horizontal rotatoire, battant du côté de l'oreille malade et compliqué de vertige interne comme dans la labyrinthite aiguë ; tantôt ce nystagmus prend davantage l'allure cérébelleuse, battant d'un côté, de l'autre très variable dans son intensité, pouvant s'exagérer quand le malade défléchit la tête et qu'ainsi s'augmente la pression dans la fosse cérébrale postérieure.

c) Autres symptômes : il y a quelquefois adiadicocinésie, asynergie, tremblement, dysmétrie, hypotonie, le tout homolatéral.

2° EXAMEN NEUROLOGIQUE GÉNÉRAL. — Les réflexes sont normaux. L'extension dorsale des orteils manque. Alors que les troubles labyrinthiques existent, aussi bien pour les collections de la fosse cérébrale antérieure que pour celles de la fosse postérieure, les symptômes pyramidaux n'existent que dans les collections antérieures et manquent toujours au niveau de la fosse postérieure. Les symptômes méningés sont la plupart du temps absents, malgré l'opinion de Claude qui les considère au contraire comme très fréquents dans les lésions de la fosse postérieure, en particulier la raideur de la nuque.

3° ÉPREUVES LABYRINTHIQUES :

a) L'épreuve calorique est variable dans ses résultats. Barany signale l'abolition systématique de l'excitabilité calorique du côté de la lésion, dans les lésions méningées de la fosse cérébrale postérieure. Georgopoulos a toujours

constaté une disparition de la sensation vertigineuse provoquée, une absence de déviation segmentaire plutôt du côté opposé à la lésion que du côté de celle-ci où existe, en général, une déviation spontanée.

En résumé, la plupart des observations recueillies sont d'accord sur l'inexcitabilité calorique.

b) *Epreuves rotatoires* : L'hyporéflexivité rotatoire est presque constante ; Eagleton fait de cette hyporéflexivité le témoignage presque mathématique d'un épanchement méningé derrière la face postérieure de la pyramide pétreuse.

4° EVOLUTION. — Dans les arachnoïdites-pré-cérébelleuses, on constate plus ou moins rapidement après une otite avec ou sans labyrinthite, une reprise des troubles cérébello-vestibulaires d'un côté, bientôt organisés en syndrome cérébelleux complet.

IV. — Arachnoïdites pré-pontiques.

Elles se distinguent de la forme pré-cérébelleuse par l'opposition entre la pauvreté des signes cérébelleux cinétiques et la violence du déséquilibre.

Quelquefois la bilatéralité de petits signes cérébelleux et des petits signes de la V^e paire se manifeste. Dans un cas publié par Aboulker et Porot, on constatait un très grand syndrome clinique d'hypertension (obnubilation psychique, prostration) et un syndrome statique important (véritable astasie abasie) sans atteinte cinétique : la ponction lombaire décelait un liquide non hypertendu avec hyperalbuminose modérée à 40 cgr.

V. — Arachnoïdites cérébello-hémisphériques.

On ne peut pas dire qu'elles présentent une individualité clinique véritable. Il existe un syndrome hypertensif, un syndrome de déséquilibre statique avec pauvreté des signes

cinétiques et parfois, d'ailleurs assez rarement, des lésions radiculaires associées frappent le trijumeau, le facial et l'auditif.

VI. — Arachnoïdite latéro-bulbaire.

Elle a été décrite par Porot et Clément. Les signes généraux d'hypertension s'accompagnent d'un syndrome cérébelleux unilatéral et d'une atteinte constante des derniers nerfs craniens homolatéraux.

Cliniquement le torticollis et la limitation des mouvements de la tête (le XI^e) ouvrent la scène, bientôt suivis de paralysie du voile et de la langue (IX^e et XII^e).

VII. — Arachnoïdite du trou déchiré postérieur.

Elle provoque le syndrome de Vernet et se manifeste par l'atteinte simultanée du pneumogastrique, du spinal et du glosso-pharyngien. La paralysie du X^e se traduit par des troubles fonctionnels en général discrets (hyperesthésie, douleur à la pression de l'aile du cartilage thyroïde correspondant, toux coqueluchoïde, hypersalivation). Si le nerf lui-même est détruit, une hémianesthésie vélo-palato-laryngée touchant aussi une partie du conduit auditif externe apparaît. Enfin un faux asthme et l'anesthésie du pharynx sont les derniers symptômes en date. La paralysie du spinal total provoque, par la branche interne, d'une part une paralysie récurrentielle et vélo-palatine (aphonie, rhinolalie ouverte, reflux des liquides par le nez) et d'autre part des troubles cardiaques (arythmie et tachycardie).

La paralysie du glosso-pharyngien se révèle, quand elle est complète, par des troubles moteurs (paralysie du constricteur supérieur du pharynx) et par des troubles sensitifs (perte du goût dans la partie correspondante de la base de la langue).

Objectivement on constate la paralysie unilatérale du constricteur supérieur qui se manifeste par une gêne à la

déglutition et par une translation de la paroi postérieure du pharynx du côté malade vers le côté sain, appelé par Vernet : mouvement de rideau. Mais dans les cas où le syndrome du trou déchiré postérieur est dû à des lésions d'arachnoïdite, ce syndrome est, dans la règle, discret, limité à quelques-unes seulement des symptômes énumérés.

3° Syndrome d'hydrocéphalie obstructive par arachnoïdite des trous de Luschka et Magendie.

Cette forme diffère profondément des précédentes; bien que la lésion d'origine soit arachnoïdienne, c'est le blocage ventriculaire qui passe au premier plan, provoquant le syndrome d'hydropisie par hydrocéphalie obstructive.

Anatomiquement, nous l'avons vu plus haut, l'arachnoïdite feutrée du toit du IV^e ventricule ferme les trous de Luschka et Magendie, entraînant l'hypertension et la dilatation du liquide céphalo-rachidien dans l'ensemble des cavités ventriculaires situées au-dessus (IV^e ventricule, aqueduc, III^e ventricule et ventricules latéraux) et secondairement, l'hypertension intra-cranienne globale.

Cliniquement, c'est le syndrome d'hypertension par hydrocéphalie qui domine.

I. — *Début* : Comme dans les formes précédentes, plus ou moins longtemps après l'accident infectieux initial, après une phase de latence, plus ou moins longue s'installent progressivement des signes d'hypertension intra-cranienne.

II. — *Etat* : Le tableau clinique présente :

- des signes d'hypertension banale :
- des troubles psychiques ;
- des signes de pseudo-localisation.

1^o Le syndrome d'hypertension est banal :

céphalée, vomissements, stase papillaire.

2^o Le syndrome psychique est plus particulier :

parfois gâtisme sans aucun signe de démence, ce qui a, selon Cl. Vincent, une importance diagnostique particulière.

- parfois syndrome pseudo-frontal : moria, désorientation spatiale ;
- parfois tableau d'obnubilation psychique du type franchement démentiel (De Martel et Guillaume) avec excitation sexuelle possible et anomalies sexuelles.

3° Les signes de pseudo-localisation sont dus au retentissement de l'hypertension sur telle ou telle région :

- sur le carrefour hypothalamo-hypophysaire : polyurie, glycosurie, impuissance, somnolence et troubles de la régulation thermique ;
- sur la région motrice (épilepsie généralisée ou localisée) ;
- sur le système vestibulaire (syndrome pseudo-labyrinthique.)

4° La ventriculographie sera nécessaire pour établir le diagnostic topographique de l'obstruction. Elle montrera une dilatation symétrique des ventricules latéraux, et si le remplissage est assez lent et poussé, la distension globale du III^e ventricule.

La ponction ventriculaire, premier temps de cette épreuve, ramène un liquide hypertendu, parfois anormal, plus souvent sain. Elle diminue beaucoup les dangers de la ponction lombaire et la rend possible. Le liquide lombaire est en général hyper-albumineux, le plus souvent sans réaction cytologique. On peut observer des différences réactionnelles entre le liquide lombaire et le liquide ventriculaire, le premier étant normal et le second trouble.

L'injection par voie ventriculaire de liquide coloré permettra, mieux que l'encéphalographie qui est dangereuse, de faire la preuve de l'obstruction.

**4° Syndrome d'hydropisie
ou d'hydrocéphalie de la fosse postérieure
avec participation d'arachnoïdite.**

On distingue deux formes suivant l'étendue de la lésion :

- 1° l'hydropisie généralisée à la fosse cérébelleuse ;
- 2° l'hydropisie cloisonnée, localisée à un secteur de la fosse cérébelleuse, à la grande citerne.

A. — Hydropisie généralisée à la fosse postérieure.

C'est de beaucoup la moins fréquente. Elle se manifeste cliniquement par un syndrome d'hypertension du type postérieur.

I. — DÉBUT.

Il est brutal, violent et se caractérise par une poussée d'hypertension intracranienne. La céphalée occipitale domine et s'irradie fréquemment à la région sous-occipitale. Elle est extrêmement douloureuse, en particulier chez l'adulte.

Elle est continue, mais avec crises paroxystiques qui sont, en général, provoquées par les mouvements de la tête en déflexion et surtout en flexion. La douleur paraît augmentée pendant la nuit. Les vomissements sont précoces, souvent faciles, en fusée, c'est-à-dire de type cérébral, souvent également avec effort. On observe des troubles d'ordre visuel caractérisés par de l'obnubilation visuelle, la plupart du temps en rapport avec les mouvements de la tête. La stase papillaire du début est signalée.

L'obnubilation psychique, la torpeur avec ralentissement du pouls sont possibles, mais rares.

Cette crise, qui marque le début des accidents, se prolonge de quelques heures à quelques jours, puis tout paraît rentrer dans l'ordre, quand, après un laps de temps plus

ou moins long, la crise éclate à nouveau. Puis sédation, bientôt suivie de nouvelles crises qui se font de plus en plus violentes et de plus en plus rapprochées. La baisse de l'acuité visuelle est alors manifeste ; du point de vue objectif on constate que la stase est plus marquée ; c'est le type de stase papillaire aiguë telle que l'ont signalée de Montel et Monbrun.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT.

Le syndrome d'hypertension domine la scène.

1° Le syndrome fonctionnel présente la triade classique : céphalée très accusée, vomissements, pertes de l'acuité visuelle avec évolution rapide vers la cécité complète.

2° Le déséquilibre est irrégulier : il est quelquefois violent, mais aussi peut manquer ou se manifester simplement par des troubles de la statique, à peine ébauchés.

En opposition avec ce syndrome statique, le syndrome cérébellocinétique classique est en général absent ou très discret. Il n'y a aucun symptôme d'irritation pyramidale.

3° Ce syndrome vestibulaire est complexe puisque la lésion otitique proprement dite peut être en jeu. Il faut donc tout d'abord éliminer la part qui revient à cette dernière. Les troubles labyrinthiques étant ainsi écartés, le syndrome est variable d'un jour à l'autre en intensité. Il est dysharmonique, irrégulier, discordant, mal latéralisé ; c'est, en résumé, le syndrome vestibulaire d'hypertension.

4° Intensité habituelle et dispersion des signes radiculaires, au début l'atteinte des corps est fréquemment du type irritatif. Les plus fragiles sont pris d'abord : le V^e (névralgie puis anesthésie, le VII^e (parésie faciale), la partie auditive du VIII^e (bourdonnements puis hypoacousie).

Chez un malade de C. Vincent on voit apparaître, dans l'ordre, une névralgie faciale (V^e) puis une paralysie faciale (VII^e), puis des troubles de la déglutition (vago-spinal) avec hémianesthésie linguale (V^e-IX^e), avec hémiatrophie (XII^e) et un hémisyndrome cochléo-vestibulaire déficitaire (VIII^e). C'est cette dispersion des atteintes radiculaires qui,

jointe à la variabilité et aux discordances de l'évolution, à la lenteur générale de celle-ci, et à l'allure des accidents, permet de penser à l'arachnoïdite plutôt qu'à la tumeur.

5° A l'examen ophtalmoscopique on constate une image de stase banale évoluant progressivement et sûrement vers l'atrophie post-stase.

6° ventriculographie.

C'est dans ces cas qu'elle est susceptible de rendre les services les plus précieux.

Les ventricules se présentent alors sous une image régulièrement symétrique et moyennement distendue. La perméabilité des trous de Luschka de Magendie est signée par l'injection de liquide coloré.

7° La ponction lombaire est dangereuse, quand elle n'est pas précédée d'une ponction ventriculaire. Elle peut provoquer en effet, un engagement des amygdales. Lorsqu'elle a été pratiquée, elle a décelé une hypertension marquée au manomètre de Claude, et chimiquement une réaction albumineuse (0,40-0,60). La réaction cytologique est beaucoup plus rare ; elle n'existe que lors des poussées évolutives, et prend alors le type lymphocytaire, mais elle disparaît rapidement.

B. — *Syndrome d'hydropisie de la grande citerne.*

Anatomiquement cette forme correspond aux cas où la collection liquidienne n'envahit pas toute la fosse postérieure, mais se limite à la grande citerne cérébello-bulbaire, écrasant le tronc cérébral en avant et réalisant, par distension des deux parties latérales de la citerne, le refoulement du cervelet vers la ligne médiane. Son allure clinique se rapproche de la précédente. Toutefois, elle s'en distingue par certaines attitudes spéciales de la nuque et des crises longues. Elle simule mieux encore que la précédente les tumeurs de la ligne médiane.

I. — DÉBUT.

Les crises d'hypertension, d'abord discrètes, sont très vite exagérées ; les céphalées sont occipitales et s'accompagnent de raideur de la nuque limitant ou supprimant les mouvements du cou dans la flexion, la déflexion et dans les mouvements latéraux. Elles irradient souvent vers le sacrum. Les vertiges existent sans excès. On rencontre des crises d'amblyopie intermittentes.

A l'examen, on constate peu de signes neurologiques purs. Les troubles de la statique sont inconstants, par contre l'exophtalmie est de règle ainsi que les signes de la stase papillaire.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT.

Les crises se rapprochent, s'installent d'une façon suivante :

1° L'état d'hypertension permanent se manifeste par la stase papillaire, des troubles mentaux, soit compression banale, soit (de Busscher) moria avec attitude cataleptoïde. La nuque est contractée, raide, ses attitudes sont très spéciales. Les troubles de la statique sont, dans la règle, considérables : il y a un grand déséquilibre avec tendance à la chute en arrière. Par contre la mobilité cinétique est presque intacte ;

2° Des crises toniques du type « cerebellaz fits » compliquent la scène : début par céphalée occipitale atroce ou douleur aiguë à la nuque irradiant souvent jusqu'au sacrum.

Puis brusquement la tête se renverse en arrière et le rachis suit en opisthotonos. Les yeux plafonnent, la révulsion latérale étant extrêmement rare. Les signes bulbaires enfin sont constants : pouls instable, généralement ralenti, la dyspnée, la suffocation prennent fréquemment le type Cheyne-Stockes.

3° *Troubles radiculaires.* — Ils sont tardifs, mal définis. Quand ils existent ils intéressent les V^e, VII^e et VIII^e paires,

cette dernière n'étant pas toujours la première atteinte.

En effet les lésions du V^e et du VII^e précèdent fréquemment ; il y a quelquefois paralysie du côté opposé à la lésion (C. Vincent). La lésion cochléo-vestibulaire est toujours discrète, peu nette, dysharmonique et dissociée. Le XII^e est quelquefois intéressé, avec moins de fréquence ; le strabisme est quelquefois constaté (C. Vincent).

De même, on a signalé des troubles d'ordre uro-génital (Van Bogaert). Enfin le syndrome abdominal pseudo-digestif (De Martel, Guillaume, Noho) ;

4° La ventriculographie donne des résultats calqués sur ceux de la forme précédente ;

5° La ponction lombaire est dangereuse. Schmidt, David et Berdet ont signalé une syncope grave et Porot un cas de mort. C'est dire que cette manœuvre doit toujours être précédée d'une ponction ventriculaire.

Le liquide céphalo-rachidien est légèrement hypertendu (60-45).

L'hyperalbuminose existe, mais elle est peu marquée (0,75-40).

Il y a dissociation, la pléiocytose étant beaucoup plus marquée que l'albuminose. La ponction lombaire peut être blanche (Cl. Vincent).

Il semble que le blocage de la fosse postérieure interdise à la pression céphalique de dépasser le trou occipital ;

6° *Encéphalographie* : Certains auteurs, dont Lévy, l'ont vivement conseillée, car elle serait de nature à déceler l'image des kystes ; elle serait susceptible également de rompre les adhérences qui ferment le kyste. Mais la plupart des neurologistes, en particulier Clovis Vincent, la repoussent énergiquement, parce qu'ils la jugent extrêmement dangereuse.

VIII. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Les arachnoïdites opto-chiasmatiques peuvent être une découverte opératoire chez un malade opéré pour d'autres

troubles nerveux : céphalées, vertiges, signes de tumeur ou troubles divers (trois fois sur 13 dans la statistique de Deczy).

Le plus souvent ce sont les troubles visuels et les signes ophtalmoscopiques qui appellent l'attention. Ces troubles peuvent être de tous ordres et de tous les degrés ; les signes ophtalmoscopiques peuvent correspondre à différentes modifications ou la papille (stase, papillite, atrophie partielle ou totale).

A ces troubles oculo-visuels s'ajoutent d'autres signes correspondant aux atteintes des organes voisins : nerfs moteurs, nerfs olfactif, région infundibulo-tubérienne, hypophyse et autres parties de l'encéphale.

I. — SYMPTOMATOLOGIE.

1^o *Troubles fonctionnels visuels.* — Les troubles visuels peuvent débiter par la baisse lente et progressive de la vision d'un œil ou des deux yeux, ou bien par des sensations de brouillard passager ou d'amaurose totale subite et transitoire (observation 1 de Cossa). Observation 2 de Maupas et Oppert dans le mémoire de Puech, David et Brun. Enfin par une sensation brusque de brouillard ou d'ombre au réveil (Carlotti et Cona).

Plus souvent encore les troubles sont vagues, c'est l'examen ophtalmoscopique et l'examen du champ visuel qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

2^o *Altérations ophtalmoscopiques.* — A l'ophtalmoscope, on peut noter quatre aspects différents :

a) Papille normale de couleur, de relief et de contour.

b) Stase pupillaire considérée comme un des symptômes importants par les auteurs américains (Craig et Lillie). On la trouve notée deux fois sur treize par Decry, une fois sur quatre par Clovis Vincent et Hartmann, trois fois sur trois par Marshall. Cette stase peut être de degré variable, depuis le simple flou d'un bord comme dans l'observation

de Schiff Wertheimer jusqu'à la stase de 1-2 ou 3 dioptries de saillie avec flexuosités des vaisseaux surtout veineux et petites hémorragies de la surface ou des bords. Elle peut évoluer par poussées (Juliette Bussy) ou disparaître très vite pour faire place à l'aspect atrophique.

c) NÉVRITE OPTIQUE CÉDÉMATEUSE.

d) ATROPHIE PAPILLAIRE : elle peut être du type simple, décoloration partielle ou totale d'une ou des deux papilles avec contours nets, vaisseaux de calibre normal, surface plane ou légèrement excavée. Plus souvent (Velter, Monbrun, de Martel, Hartmann) les bords sont un peu irréguliers ; les vaisseaux sont grêles ou de calibre irrégulier.

3° *Champ visuel*. — Les altérations du champ visuel sont peut-être le signe le plus important des arachnoïdites opto-chiasmatiques, surtout si on prend la précaution de chercher les rétrécissements pour les couleurs en même temps que pour le blanc, si on a recours pour les scotomes centraux aux contours de Meitz et pour les élargissements de la tache de Mariotte à l'agio-scotomètre d'Evans dont Magitot a montré l'intérêt.

Ces altérations peuvent présenter tous les types. Dans le premier mémoire de Cl. Vincent, Puech et David, on note un rétrécissement concentrique pour le blanc, ou rétrécissement pour les couleurs, trois fois des scotomes centraux. Le malade de Monier Vinard, Puech et Tsocanakis avait, avec une acuité visuelle normale, un champ visuel très rétréci concentriquement. Clovis Vincent et Hartmann ont noté une hémianopsie binasale, complète ou partielle, avec ou sans scotome central, dans 4 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. De Martel et Guillaume, sur 6 cas ont relevé 2 fois un rétrécissement bitemporal, 4 fois un rétrécissement concentrique, trois fois sur les six cas des scotomes centraux.

Au total, toutes les altérations peuvent être relevées, mais les scotomes centraux avec l'hémianopsie partielle nous paraissent les déformations les plus caractéristiques.

4° *Tension artérielle rétinienne.* — La tension artérielle rétinienne, telle qu'elle est mesurée par l'ophthalmodynamomètre de Bailliart, est rarement notée. Schiff-Wertheimer a trouvé 80 (maxima ou minima?) dans une observation. Nous pensons que c'est dans les périodes de début surtout que ce renseignement doit être recherché;

5° *Troubles moteurs et sensitifs oculaires.* — Les paralysies de la III^e ou de la VI^e paire sont quelquefois citées au début. Elles se traduisent par du ptosis (Craig et Lillie), de la diplopie à gauche (Bailliart, David), du strabisme intermittent, plus rarement par des troubles de la pupille ou des réflexes.

II. — AUTRES TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX.

1° Les céphalées frontales ou occipitales fréquentes n'ont rien de caractéristique;

2° Plus intéressante est l'anosmie, signalée par de Martel et Guillaume, Bailliart, David et Schiff-Wertheimer, Puech et Mahondeau.

3° *Petits signes de la série infundibulo-hypophysaire.* — Cl. Vincent, Puech, David ont noté dans une de leurs premières observations de la somnolence, de la polyurie; Bigland de la débilité mentale, de l'apathie, un infantilisme type Fröhlich. De Martel et Guillaume enregistrent deux cas de polydipsie et polyurie : l'un avec en plus de la somnolence et une ébauche de syndrome acromégalie, l'autre avec un embonpoint anormal portant surtout sur la poitrine et les hanches.

III. — EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Dans la règle l'examen radiologique est négatif.

La selle turcique, les canaux optiques sont anormaux.

Exceptionnellement une vascularisation anormale, méningée et osseuse, donne lieu à des images radiographiques rappelant celles des méningiomes (Cl. Vincent).

IV. — VENTRICULOGRAPHIE.

Généralement la ventriculographie sera négative et nous montrera des ventricules latéraux en place et symétriques, un III^e ventricule sans aucune déformation.

Exceptionnellement des images anormales, simulant une tumeur, peuvent être créées par un cerveau œdémateux qui déforme les ventricules comme le ferait une tumeur, ou bien, très, très exceptionnellement, par une poche de kyste, d'arachnoïdite, donnant une image de tumeur suprasellaire, amputation des deux cornes frontales et non remplissage du III^e (Courtois, Puech, Jacob),

V. — EVOLUTION.

L'évolution est variable, rarement rapide ; elle procède irrégulièrement ou par bonds vers la diminution progressive et la disparition à peu près complète de la vision, surtout par rétrécissement progressif des champs visuels. Cette évolution peut se faire en quelques semaines. Le plus souvent beaucoup plus lente, elle comprend un premier stade rapide où l'acuité baisse de 4 à 5 dixièmes et un deuxième où elle diminue lentement pendant plusieurs années.

IX. — Arachnoïdite de la convexité.

VARIÉTÉS ANATOMO-CLINIQUES.

On peut distinguer un certain nombre de variétés d'arachnoïdites suivant leur localisation. Les collections séreuses des espaces arachnoïdiens peuvent être localisés, circonscrits par des adhérences formant une ou plusieurs collections d'apparence kystique, ou bien le liquide peut être uniformément réparti sur une vaste région des espaces arachnoïdiens, ce qui permet de distinguer deux types d'arachnoïdo-pie-mérites :

- 1° l'arachnoïdite cérébrale diffuse généralisée ;
- 2° les arachnoïdites circonscrites kystiques ou polykystiques.

La répartition de ces collections est le plus souvent dominée par les conditions anatomiques locales. Lorsqu'il s'agit d'un processus qui affecte surtout la corticalité cérébrale, on peut constater à la surface des circonvolutions frontales et pariétales, particulièrement et notamment au niveau de la vallée sylvienne, des collections séreuses plus ou moins bien limitées, poussant des prolongements dans les sillons ou les diverses scissures. Au niveau de la région temporale, ces collections tendent à fuser vers la base et peuvent se continuer avec des collections de cette région.

Celles-ci sont en rapport avec la disposition anatomique des grands lacs arachnoïdiens qu'on distingue en : antérieur, postérieur, supérieur et inférieur.

Le tableau clinique des collections séreuses localisées à la convexité se rapproche moins nettement qu'on ne l'a dit de celui des tumeurs cérébrales et un certain nombre de caractères tendent, d'après les observations, à leur donner une véritable individualité anatomique. L'évolution paraît d'ailleurs également assez différente, car si dans les tumeurs cérébrales la progressivité lente des symptômes est un caractère de premier ordre (sauf dans les cas d'hémorragie intranéoplasique), dans les méningites séreuses localisées, l'évolution se fait en général plus brusquement (ictus, convulsions) et lorsque le déclenchement des symptômes se produit, ceux-ci prennent assez rapidement un certain caractère d'acuité, après un temps de latence plus ou moins long.

Comme les tumeurs cérébrales, les collections séreuses kystiques de la corticalité cérébrale peuvent toutefois s'annoncer par une série de caractères généraux traduisant plus ou moins une hypertension intracrânienne, généralement modérée, ou du moins une hypertension localisée faisant sentir son action sur certaines parties des centres nerveux, vertiges, troubles de l'équilibration, vomissements,

qui ne prennent une réelle valeur que lorsqu'ils sont prédominants ou sous formes de crises.

Le symptôme le plus caractéristique en général est la céphalée localisée dans certaines régions du crâne, s'exagérant également par accès et devenant de plus en plus insupportable et pouvant engendrer dans les cas particulièrement aigus un état confusionnel avec irritabilité, agitation, tendances syncopales, convulsions, localisées ou généralisées, phénomènes cataleptiques, et aboutir même à un état comateux. En général la pression du liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire est loin d'être toujours augmentée.

Dans le mémoire de Claude de 1921, il signale déjà cette absence d'hypertension céphalo-rachidienne. De même la stase papillaire peut faire défaut parce que les collections sous arachnoïdiennes sont sans communications dans ces cas avec le liquide céphalo-rachidien circulant. Léwy dans son mémoire récent a confirmé les observations de Claude de 1921. A ces caractères négatifs concernant le liquide céphalo-rachidien s'ajoute l'absence d'une réaction inflammatoire active se traduisant par l'abaissement du taux en albumine et l'absence en général d'éléments figurés. Cet abaissement du taux de l'albumine par rapport à la normale peut être de 15 à 16 mgr. %. Dans les cas de Léwy l'albumine fut abaissée 7 fois, se montra une fois normale, une fois élevée de 21 mgr. %. Dans les formes nettement localisées à la corticalité des hémisphères cérébraux, la néo-formation kystique a peu de retentissement sur les fonctions vestibulaires : l'apparition du trouble de celles-ci est également en faveur d'une augmentation de l'hypertension intracranienne générale et lorsqu'elle est précoce, elle est en faveur d'une localisation de la méningite séreuse à la fosse cérébrale postérieure.

L'apparition des symptômes cérébelleux tantôt isolés tantôt unis à des signes pyramidaux s'observe particulièrement dans des cas de localisation à la région préfrontale, si les symptômes pyramidaux dominant, ils sont naturelle-

ment en faveur d'une localisation à la fosse cérébrale antérieure.

Ajoutons que, d'après quelques auteurs, la participation du trijumeau serait en faveur d'une localisation au niveau du lobe pré-frontal.

Cl. Vincent a constaté de même que les arachnoïdites siégeant dans la région fronto-rolantique ne se manifestent généralement pas par des symptômes d'hypertension intracranienne, à moins qu'elles soient associées à une méningite séreuse généralisée. Il y a souvent un ou plusieurs signes de localisation et notamment des crises d'épilepsie jacksonienne pouvant causer même un véritable état de mal. Claude a même vu que, dans le cas publié avec F. Raymond, il existait des mouvements rythmiques du membre supérieur et des myoclonies. Il en était de même dans le cas de Claude de 1911. Ce sont là des signes caractéristiques d'excitation corticale par des lésions méningo-céphaliques sous-jacentes localisées.

Léwy, après Quincke, a insisté sur les maux de tête rebelles d'apparence neurasthénique, s'accompagnant de paroxysmes à type migraineux, qu'il considère comme caractéristique de ces localisations kystiques, dont il affirme la fréquence au cours de céphalée d'apparence banale.

Ajoutons que les troubles psychiques sont assez connus chez quelques-uns de ces malades qui souffrent de céphalée.

Claude a observé plusieurs cas en face desquels on était conduit à se demander s'il ne s'agissait pas de véritables psychoses : état confusionnel par crises, avec ralentissement psychique, hallucination, vertiges, asthénie, troubles de l'attention, de la mémoire, etc...

Ces divers exemples démontrent que si quelques symptômes dominant sont en faveur de la localisation de ces kystes à la région rolandique, il existe une variété très grande de phénomènes nerveux assez inconstants, tels que la diffusion des symptômes de compression et d'hypertension céphalo-rachidienne qui doivent faire penser à l'existence d'une hydrocéphalie surajoutée, à des communications avec les autres lacs arachnoïdiens, notamment avec ceux de l'étage antérieur du crâne et de la région chiasmatique.

CHAPITRE V

Pronostic et traitement

Le pronostic est encore impossible à préciser, le recul du temps manquant pour l'apprécier de façon suffisante. D'ailleurs le pronostic est nettement influencé par un fait nouveau, à savoir le développement de la neuro-chirurgie. Nous n'y faisons qu'une brève allusion, car la discussion des faits entraînerait à des détails d'ordre technique.

Le traitement actuel des arachnoïdites traumatiques se borne à la radiothérapie et à la neuro-chirurgie. Aucun de nos trois malades n'a subi l'intervention chirurgicale, les deux premiers ayant refusé l'intervention, quant au troisième M. David l'a déconseillé à cause de l'âge de notre malade.

En ce qui concerne les trois cas personnels qui sont à la base de cette thèse, ils ont subi chacun deux séries de radiothérapie, le résultat étant peu satisfaisant.

Observation n° 1 : aucune amélioration.

Observation n° 2 : état stationnaire, cas privilégié, car c'est un accident pour lequel aucune action médico-légale n'avait été engagée.

Observation n° 3 : légère amélioration tant au point de vue visuel que dans les mouvements de l'avant-bras et des doigts.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Il y a deux ordres de faits bien différents dans le tableau clinique des arachnoïdites. Il y a d'abord des symptômes de localisation, symptômes d'emprunt, pseudo-tumoraux, ceux-ci variant avec chaque forme. Il y a ensuite l'allure générale, il y a les conditions évolutives :

1° *Pithiatisme et hystéro-traumatisme* : question médico-légale;

2° *Commotion cérébrale simple* : liquide céphalo-rachidien normal, ventriculothérapie normale.

Nombreux cas où le diagnostic est impossible, car beaucoup de cas étiquetés « commotion » sont dus à de l'arachnoïdite, dont le champ semble devoir s'étendre beaucoup plus qu'on le soupçonne (Claude et van Gehuchten).

3° *Tumeurs* : les symptômes pseudo-tumoraux varient évidemment suivant la localisation considérée et nous les avons détaillées à propos de chacune. D'ordinaire, le diagnostic différentiel est excessivement difficile. On a des signes de compression du chiasma, du diencéphale, de l'hypophyse ou au contraire du cervelet, du tronc cérébral, des dernières paires craniennes. Le plus souvent rien dans les signes eux-mêmes de cette compression ne permet d'en préjuger la nature. Rien, sauf parfois le groupement particulier de ces signes lorsque ceux-ci révèlent l'atteinte simultanée de régions assez éloignées les unes des autres.

En général il n'y a pas d'étiologie traumatique ; mais plusieurs cas ont été publiés évoquant l'hypothèse de tumeur cérébrale post-traumatique. Question encore non résolue (Petit-Dutaillis). En tout cas, au point de vue diagnostic envisagé dans ce chapitre, il ne saurait s'agir alors que du processus à évolution très lente, tandis que la plupart des arachnoïdites traumatiques décrites se développent vite et peu de temps après le trauma de sorte que si les signes de tumeur sont trop précoces, cela jette un doute sur l'étiologie traumatique de la tumeur qui sans doute préexiste au traumatisme.

4° *Syphilis* : ici la réaction méningée cyto-chimique est beaucoup plus marquée. Wassermann est souvent positif dans le liquide céphalo-rachidien. On trouve en outre, d'autres signes de syphilis.

DIAGNOSTIC POSITIF.

Sur quoi s'appuyer en effet, en dehors des données évolutives, pour affirmer le diagnostic d'arachnoïdite ?

1° *Les signes cliniques objectifs* ? Nous venons de les voir il y a une localisation qui, dans sa forme la plus nette, réalise un syndrome suffisamment caractéristique pour faire penser à l'arachnoïdite : c'est la localisation opto chiasmatique. Il en est une, où la confrontation des données étiologiques, des données évolutives et des signes objectifs permet souvent de suspecter le kyste plutôt que l'abcès ou la tumeur : c'est la localisation à la fosse postérieure. Il en est par contre où rien d'objectif ne permet le diagnostic : ce sont des formes de la convexité (Cl. Vincent).

2° *Les prélèvements de liquide céphalo-rachidien* ? Ponction lombaire et ponction sous-occipitale sont dangereuses dès qu'il y a localisation à la fosse postérieure, on a publié des cas mortels. D'ailleurs les résultats sont rarement caractéristiques : le plus souvent pas d'hypertension ou

une hypertension faible ou seulement tardive. « L'hypertension paraît appartenir au cas compliqué d'hydrocéphalie interne et dans lequel l'épreuve de Queckenstedt était positive » (Claude, Lewy). A l'examen du liquide, le plus souvent, on constate une réaction banale et modérée (hyperalbuminose à 0,40-0,60, lymphocytose faiblement augmentée, parfois une ébauche de dissociation); assez souvent une réaction lymphocytaire marque les poussées évolutives. Quant au quotient d'Ayala, il semble bien que les travaux de Balduzzi, Médéa, Mario Goszano et avec quelques réserves, Fribourg Blanc, Gauthier et Masquier aient établi, dans l'ensemble l'exactitude des conclusions de l'auteur pour la méningite séreuse généralisée : le quotient est en effet élevé (7 à 10) dans ce cas, alors qu'il est bas (2,55 à 4,55) dans les tumeurs.

Mais Claude, Cl. Vincent font remarquer tous deux la portée limitée de cette épreuve. Elle indique somme toute que si l'hydrocéphalie est ou non communicative, elle est défailante dans les cas limités : et ce sont précisément ceux où elle aurait un grand intérêt.

3° *Les méthodes de contraste ?*

a) La ventriculographie montre suivant les cas des ventricules petits et en place (arachnoïdite de la convexité) des ventricules normaux ou légèrement déformés (arachnoïdite opto-chiasmatique), des ventricules dilatés et symétriques avec ou sans blocage ventriculaire (arachnoïdite de la fosse postérieure) ;

b) L'encéphalographie par voie lombaire ou occipitale aurait d'abord permis à Lewy de localiser le kyste, par le siège très limité de la vive douleur qui accompagne l'insufflation et par l'image du kyste quand il s'insuffle d'air. Ensuite, il aurait quelquefois permis de guérir l'arachnoïdite, la bulle d'air venant rompre les adhérences.

4° Examen du champ visuel très important pour les formes optochiasmatiques parce que permet d'évaluer l'évolution du processus.

CHAPITRE VII

Observations.

OBSERVATION I

M. D. L..., âgé de 51 ans, chef de train dans une grande compagnie de chemin de fer, entre à l'Hôpital Saint-Antoine dans le Service de notre Maître Faure-Beaulieu le 13 mai 1936, pour des troubles neuro-psychiques datant d'une catastrophe ferroviaire tristement célèbre qui eut lieu dans la soirée du 23 décembre 1933.

Il était de service dans le fourgon du train tamponneur. Bousculé et renversé par le choc, il se releva après quelques instants d'obnubilation et, constatant qu'il n'avait aucune blessure et se rendant compte de la situation et de la tâche qu'elle lui imposait, il eut la présence d'esprit d'aller aussitôt faire les signaux requis pour protéger son train immobilisé ; après quoi, il revint précipitamment aider toute la nuit au secours des nombreuses victimes. Tous ces détails de la période immédiatement post-traumatique sont bien présents à sa mémoire et il en fait une description très précise.

Dès le lendemain, il s'est mis à souffrir de la tête, à présenter un état vertigineux, hanté par le souvenir du danger passé et de la nuit d'horreur qui avait suivi, il ne pouvait surmonter l'angoisse que lui causait toute tentative de reprendre ses anciennes fonctions ; après plusieurs congés successifs, il a essayé de prendre dans sa compagnie un emploi sédentaire.

Cette tentative n'a pas été plus heureuse que les autres ; la persistance des céphalées et des vertiges, leur augmentation à

la moindre activité intellectuelle l'ont obligé plusieurs fois de suite d'y renoncer au bout de quelques jours.

Soumis à de nombreux examens médicaux, dont plusieurs furent pratiqués par des psychiatres et des neurologistes éminents, il fut considéré comme atteint d'un syndrome à la fois commotionnel et émotionnel, l'accent étant mis de préférence selon les cas sur l'un ou l'autre élément, sans compter que parfois l'on a eu tendance à mettre en doute sa sincérité et sa bonne volonté.

Il venait encore, après bientôt deux ans et demi de vicissitudes vaines, d'obtenir une prolongation d'incapacité de trente jours quand, avant l'expiration de celle-ci, il est venu se soumettre à notre examen.

Le tableau clinique n'a rien que d'assez banal, c'est celui de tout « commotionné » par ébranlement sans fracture du crâne.

L'examen de celui-ci montre d'abord l'absence de toute cicatrice du cuir chevelu, et à la palpation de toute inégalité anormale de la table externe de la voûte ; la radiographie du crâne a d'ailleurs été faite et n'a montré aucun trait de fracture.

D. L... se plaint des troubles subjectifs suivants :

1^o *Céphalée d'intensité d'ailleurs modérée* (plutôt une lourdeur de tête, ou au contraire à d'autres moments une sensation de vide, qu'une douleur proprement dite), inconstante et survenant par périodes de plusieurs heures tous les deux ou trois jours, sans causes provocatrices bien déterminées en dehors de l'activité intellectuelle, l'influence des chocs est nulle, on peut le faire sauter et retomber sur les talons sans qu'il accuse un contre-coup douloureux dans la tête ;

2^o *Vertiges et étourdissements*, n'ayant d'ailleurs jamais provoqué de chutes, et qui surviennent lors des déplacements brusques de la tête, mais aussi et plus volontiers sous l'influence de causes plutôt psychiques que physiques (agoraphobie, vertige d'altitude) dont la plus patente est le seul fait de monter dans un train de chemin de fer ;

3^o *Troubles psychiques consistant :*

a) au point de vue intellectuel, en une diminution de la mé-

moire à type de dysmnésie de fixation, une diminution de l'attention, une fatigabilité cérébrale ;

b) au point de vue effectif, en une tendance aux angoisses et aux phobies centrées surtout sur les circonstances et les suites de l'accident en cause, de l'insomnie avec cauchemars professionnels ; en réalité, l'état psychique est relativement peu atteint, les troubles intellectuels ne rendent guère l'interrogation malaisée, les troubles émotifs n'ont imprimé aucun aspect spécial à son comportement général durant son hospitalisation : il s'est montré peu communicatif, mais calme et docile, et s'est prêté de bonne grâce quoique avec des réactions un peu vives, aux diverses épreuves auxquelles nous l'avons soumis.

L'examen neurologique clinique est entièrement négatif, il ne montre aucun signe objectif de lésion en foyer de l'encéphale ni des méninges ; aucun signe pyramidal ni de la série cérébelleuse rien dans le domaine des nerfs craniens.

L'examen somatique et viscéral est également dénué de tout symptôme anormal ; la tension artérielle est normale, il n'y a pas d'artériosclérose ; aucun signe d'intoxication (pas de signe d'alcoolisme) ni d'infection chronique (réaction de Wassermann négative dans le sang, aucun stigmate de syphilis).

On le voit, ce malade se présentait cliniquement sans aucune note organique accentuée, d'autre part, les circonstances du traumatisme, fertile en « chocs » psychiques d'une intensité toute particulière, n'avaient comporté qu'un choc physique insignifiant : aussi, devant la faillite de la clinique, a-t-il fallu appeler à la rescousse divers examens complémentaires :

1° *Examen otologique* (fait par M. Hautant) : il montre une légère diminution de l'acuité auditive tout à fait banale, et l'exploration de l'équilibre par les diverses épreuves (calorique, rotatoire) ne montre aucun signe objectif de lésion labyrinthique ;

2° *Examen ophtalmologique* (fait dans le Service de M. Velter) : il donne le résultat suivant :

Pupilles normales, réflexes pupillaires normaux, acuité visuelle sensiblement normale (7/10) fond de l'œil normal et notamment pas de stase papillaire, champ visuel normal ; pas

de paralysie oculaire, tension artérielle rétinienne (40) en harmonie avec la tension artérielle périphérique.

Ce dernier point, tout négatif qu'il est, a une certaine valeur car il est assez fréquent que chez les cérébro-commotionnés, la tension artérielle soit plus élevée que ne le comporte la tension périphérique. Faure-Beaulieu a vu des cas où cette discordance entre les deux tensions était le seul signe objectif d'un état dont il donnait la signalisation organique.

3° *Examen du liquide céphalo-rachidien* : la ponction lombaire donne issue à un liquide clair, dont malheureusement pour des circonstances indépendantes de notre volonté la pression n'a pu être prise, son examen montre une réaction cyto-chimique discrète, mais nette :

Éléments cellulaires (lymphocytes)....	16,4 par mmc.
Albumine.....	0,40 p. 1.000
Benjoin	} négatifs.
Wassermann.....	

4° *Ventriculographie* : par voie lombaire 15 cmc. d'air sont introduits en deux injections successives, chaque fois précédées de la soustraction d'un volume égal de liquide. La ventriculographie en position frontale, montre des ventricules en bonne position symétrique mais en volume au-dessous de la normale : le droit n'a que le tiers des dimensions normales (à peine un haricot) le gauche est presque punctiforme.

En position latérale, la radiographie ne montre rien d'anormal.

L'épreuve a d'ailleurs été très bien supportée sans malaises consécutifs dignes d'être notés : il n'y a eu qu'une passagère élévation thermique à 38°.

5° *Examen hématologique* : la formule est normale : pas de leucocytose (9,600 leucocytes, dont 85 % de polynucléaires).

Le Wassermann est négatif.

Des renseignements fournis par ses divers examens, il ressort :

En ce qui concerne les renseignements négatifs, qu'il n'y a pas dans l'encéphale ni à sa surface de grosse lésion formant tumeur et exerçant une compression (hématome collecté, abcès) :

l'absence de stase papillaire, de déplacement des ventricules latéraux, de leucocyte sanguine, s'inscrit contre cette hypothèse ;

En ce qui concerne les renseignements positifs, qu'il existe un état d'inflammation chronique des méninges encéphaliques entraînant une gêne de la circulation du liquide dans les espaces arachnoïdiens.

La réaction méningée est peu accentuée, moins qu'il n'est courant de le constater en cas de syphilis cérébrale ; d'ailleurs le Wassermann et le benjoin colloïdal sont négatifs.

Le défaut de perméabilité des espaces arachnoïdiens est également peu accentué, mais attesté néanmoins par la réplétion gazeuse incomplète des ventricules (la mesure de la pression du liquide et l'épreuve de Queckenstedt auraient utilement complété nos notions à ce point de vue) ; d'ailleurs, si elle était importante, elle entraînerait des conséquences (hydrocéphalie ventriculaire, stase papillaire) qui manquent ici.

Nous avons soumis ce malade à une série de radiothérapie. En effet, il a subi du 15 juin au 12 juillet, 7 séances d'irradiation sur les deux champs temporaux.

Trois mois après notre premier examen, M. L... est venu nous revoir. Ainsi qu'on ne l'avait que trop prévu, ses malaises subjectifs persistent sans changement notable.

On n'a pu, au cours de son rapide passage à Paris, refaire tous les examens complémentaires déjà pratiqués. Il a fallu se contenter du plus simple de tous, l'examen ophtalmologique ; or celui-ci a montré un symptôme nouveau, à savoir, un rétrécissement du champ visuel, concentrique et symétrique. Nous n'en sommes plus à l'époque où cela aurait pu servir d'argument en faveur de ce que l'on appelait l'hystérotraumatisme. Au contraire, mieux renseignés maintenant sur sa valeur, nous y voyons un argument de plus en faveur de notre diagnostic lésionnel et en outre un indice de la localisation (ce dont nous manquions jusqu'alors) : il résulte que le processus a gagné la base du crâne dans la région opto-chiasmatique : précieuse indication pour ce cas où l'on serait conduit à intervenir.

Notre malade a depuis subi, en dehors des médicaments

classiques antinévralgiques, cinq séances de radiothérapie semi-pénétrantes.

Nous l'avons encore revu au mois de mai 1937 et il se plaignait à nouveau des mêmes malaises subjectifs paroxystiques : céphalées, vertiges, etc... Nous avons voulu faire à ce malade une nouvelle ponction lombaire, éventuellement une nouvelle ventriculographie, mais celui-ci s'y refusait catégoriquement.

OBSERVATION II

M. L. T..., âgé de 54 ans, chauffeur de taxi, entre à l'Hôpital Saint-Antoine, Salle Gaucher, lit n° 7, dans le Service de notre maître Faure Beaulieu le 19 mai 1936, pour céphalée et vertiges.

En effet, le 4 avril 1934, ce malade a eu un accident d'auto sans gravité puisqu'il n'y a pas eu de contusion, pas de blessure ni aucune perte de connaissance. Il a pu ainsi sans difficulté rentrer chez lui par ses propres moyens. Il s'agit encore ici chez ce malade d'un traumatisme insignifiant puisque tous ces détails de la période post-traumatique sont bien présents à sa mémoire et celui-ci comme notre malade de l'observation n° 1 en fait une description très précise.

Ce n'est que le lendemain, le 5 avril 1937, que sont apparus les troubles qui l'amènent à consulter.

Céphalée frontale presque continue avec quelques paroxysmes, vertiges et étourdissement survenant d'une façon irrégulière sans cause apparente, n'ayant jamais provoqué de chutes.

Ce malade prenait régulièrement tantôt de l'aspirine, tantôt de la quinine à dose massive sans aucun résultat. La recherche de ses antécédents ne relève rien qui mérite d'être pris en considération.

L'examen de ce malade montre d'abord l'absence de toute cicatrice du cuir chevelu et, à la palpation, de toute inégalité anormale de la table externe de la voûte ; la radiographie du crâne a d'ailleurs été faite et n'a montré aucun trait de fracture. M. T... ne présente d'autre part aucun trouble psychique.

Il n'existe chez ce malade aucun trouble moteur au niveau des membres mais nous constatons chez lui une légère parésie

faciale gauche. En effet quand on commande au malade de sourire, on constate que la joue gauche est flasque et paraît légèrement en retrait. Par contre la force des releveurs des paupières supérieures est absolument identique des deux côtés et les pauciers se contractent bien des deux côtés indifféremment. Pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil. Pas de paralysie des autres nerfs craniens. Pas de signes d'ordre cérébelleux. Pas de troubles sensitifs ni de troubles de la sensibilité superficielle au tact et à la piquûre, ni de troubles de la sensibilité profonde.

Tous les réflexes sont normaux, par conséquent aucun trouble d'ordre pyramidal. L'examen somatique et viscéral est également dénué de tout symptôme anormal ; la tension artérielle est à 12-6 au Vaquez ; il n'y a pas de signe d'artériosclérose, aucun signe d'intoxication (pas de signe d'alcoolisme) ni d'infection chronique (réaction de Wassermann négative dans le sang, aucun stigmatte de syphilis).

1^o *Examen ophtalmologique* (fait par M. Velter) du 21 mai 1936 absolument normal. Pupilles normales sauf une légère déformation de la pupille gauche, réflexes pupillaires normaux. Acuité visuelle normale. Champ visuel normal. Fond d'œil normal. Tension rétinienne normale ;

2^o *Examen otologique* (fait par Nautant) : otoscopie normale si ce n'est que les tympan sont un peu scléreux. Cochlée normale. Excellente audition à tous les octaves.

VESTIBULES : pas de troubles de l'indication. Pas de déviation de l'index. Pas de nystagmus spontané derrière les lunettes de Bartel. Epreuve calorique de Barany : excitation normale de deux vestibules en position I, II et III.

Donc pas de lésions oto-labyrinthiques ni de troubles fonctionnels de l'oreille interne.

3^o *Examen du liquide céphalo-rachidien* : la ponction lombaire donne issue à un liquide légèrement xanthochromique.

Epreuve de Queckenstedt normale.

Aucune réaction cyto-chimique pathologique.

Eléments cellulaires (lymphocytes)	0,9
Albumine	0,20 p. 1.000
Benjoin	{ négatifs
Wassermann	

4^e Ventriculographie pratiquée le 2 juin 1936.

Par voie lombaire 15 cmc. d'air sont introduits en deux injections successives, chaque fois, précédées de la soustraction d'un volume égal de liquide.

La ventriculographie montre les deux ventricules injectés de la même façon non déviés l'un par rapport à l'autre. A la suite de la ventriculographie, réaction assez violente traduite par céphalée violente, vomissements, hyperthermie (39°6), augmentation de la tension artérielle à 14-7 au Vaquez.

Le lendemain, le 3 juin, sédation des symptômes réactionnels, mais le 6 juin apparition de quelques éléments d'herpès labial avec œdème des lèvres et des joues qui, lui, disparaît à son tour au bout de vingt-quatre heures.

Nous avons revu M. T... le 10 avril 1937. Il continue à se plaindre de céphalées temporales bilatérales avec vertiges et étourdissements, même dans la position couchée, symptôme qui n'existait pas à son entrée à l'hôpital au mois de mai 1936.

Notre malade a subi tout d'abord du 10 juin au 24 juillet 15 séances d'ionisation calcique transcérébrale sans aucun résultat, ensuite au mois de novembre 1936 une série de 10 séances de radiothérapie sur les deux champs temporaux.

OBSERVATION III

M. A. B..., âgé de 67 ans, employé, est envoyé par la consultation de médecine de Bichat le 1^{er} avril 1936, dans le Service de notre Maître Faure-Beaulieu pour une amyotrophie de l'avant-bras gauche avec attitude spéciale de la main en « col de cygne ».

Le malade fait remonter ces troubles à un accident de voiture survenu en 1931, dont il ne peut absolument pas préciser les circonstances, mais se souvient néanmoins avoir été projeté à l'intérieur de la voiture, la tête ayant heurté violemment la paroi de la voiture.

En tout cas, il a été relevé dans le coma et amené chez lui. Il reste dans cet état six à sept jours. Au bout de ce laps de temps, il commença à reconnaître sa famille. Il reste alité encore une

vingtaine de jours et ce n'est qu'un mois après l'accident qu'apparaissent une paralysie du bras gauche, des céphalées, des vertiges et une diminution de la vision. Ces troubles se sont aggravés depuis progressivement.

Des suites de l'accident on ne peut avoir aucun renseignement précis, sauf que M. B... a eu 3 côtes fracturées et un hémithorax mais ne croit pas avoir entendu parler de fracture du crâne.

L'examen de notre malade montre tout d'abord l'absence de toute cicatrice de la table externe de la voûte ; la radiographie du crâne a d'ailleurs été faite et n'a montré aucun trait de fracture ni aucune anomalie de la selle turcique.

M. B... se plaint de troubles subjectifs suivants :

1° *Céphalée* d'intensité variable suivant les efforts. Celle-ci étant très modérée au repos ;

2° *Vertiges et étourdissements*, n'ayant d'ailleurs jamais provoqués de chutes et survenant surtout après des mouvements brusques de la tête ;

3° *Troubles psychiques consistants* : a) au point de vue intellectuel en une diminution de la mémoire à type de dysmnésie de fixation, et une diminution de l'attention.

Nous ne notons chez lui aucune diminution de l'odorat, ni aucun symptôme de la série neuro-hypophysaire (adiposité-polyurie).

La recherche de ses antécédents ne relève rien qui mérite d'être pris en considération.

L'examen viscéral est également dénué de tout symptôme anormal, la tension artérielle est normale ; aucun signe d'intoxication (pas de signe d'alcoolisme, ni d'infection chronique), réaction de Wassermann négative dans ce sang aucun stigmate de syphilis).

Par contre, on se trouve en présence d'un malade qui accuse une baisse progressive de la vue et qui présente en outre, une paralysie de l'avant-bras et de la main gauche.

En effet, l'avant-bras est fléchi sur le bras et en demi-pronation. La main fléchie et les doigts étendus. Une amyotrophie notable portant sur l'avant-bras et sur la main. Les mouvements

d'extension et de flexion de l'avant-bras sont très limités ainsi que ceux des doigts. Tous les réflexes, olécranien, brachial antérieur et de la styloïde radiale sont très vifs. Il existe en outre des syncinésies. Par contre, on ne trouve aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

L'examen neurologique par ailleurs est entièrement négatif, aucun signe d'hémiplégie ; rien dans le domaine des nerfs crâniens ni de la série cérébelleuse.

1^o *Examen otologique* (fait par M. Hautant) : il ne montre aucune diminution de l'acuité auditive et l'exploration de l'équilibre par les diverses épreuves (caloriques, rotatoire) ne montre aucun signe de lésion labyrinthique.

2^o *Examen ophtalmologique* : Pupilles égales.

Réflexes pupillaires photomoteurs abolis O. D.

— — faible O. G.

Réflexes pupillaires à la vision de près : faibles.

Acuité visuelle : O. D. = 3/10.

— O. G. = 3/10.

CHAMP VISUEL. Enorme rétrécissement concentrique à 10° du point de fixation avec tendance à l'hémianopsie bitemporale.

F. O : O. D. : papille à bords flous, vaisseaux très rétrécis.

O. G. : papille pâle, décolorée dans sa partie temporale, bords estompés, veines très dilatées.

Pression rétinienne très élevée O. D. = 70

— — O. G. = 90

3^o *Examen du liquide céphalo-rachidien* : la ponction lombaire donne issue à un liquide clair.

Tension normale (au manomètre de Claude).

Epreuve de Queckenstedt normale.

Examen cyto-chimique.

Eléments cellulaires (lymphocytes).....	2,4	
Albumine.....	0,30	
Benjoin.....		} négatifs
Wassermann.....		
Calmette.....		
Massol.....		

Nous n'avons pas pratiqué de ventriculographie chez ce malade trop âgé.

Le neuro-chirurgien (M. David) ayant déconseillé l'intervention chez notre malade en raison de son âge, nous l'avons soumis à la radiothérapie.

Notre malade a en effet subi du 14 mai 1936 au 16 juillet 1936, 15 séances d'irradiation sur chaque champ temporal alternativement de cinq minutes : un seul champ par séance de 500 R. (Solomon), de 4.000 R. au total par champ.

Un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué le 23 septembre 1936.

VOD = 2/10 VOG : + 1.

F. O. papilles à bords un peu flous encore mais bien moins qu'au premier examen ; vaisseaux plutôt rétrécis.

Mouvements de l'avant-bras et de la main gauche plus étendus. Disparition des étourdissements mais persistance de céphalée.

Devant cette amélioration nous avons soumis notre malade à une deuxième série d'irradiations ; même technique mais de durée plus longue. Séances de onze minutes. Ainsi du 8 octobre 1936 au 3 décembre 1936, 16 séances ont été pratiquées, une séance tous les trois jours tantôt sur la région temporale droite tantôt sur la région temporale gauche.

En plus 6 séances de 500 R. sur l'épaule gauche du 15 février 1937 au 8 mai 1937.

Nous avons revu ce malade au mois de juillet 1937 qui nous a exprimé sa satisfaction complète du résultat de la radiothérapie. Ce malade en effet a non seulement recouvré une grande partie de la vision puisqu'il peut sortir tout seul et lire son journal sans fatigue, mais également une certaine liberté dans les mouvements de l'avant-bras et de la main.

L'examen ophtalmologique pratiqué au mois de juillet 1937, montre la diminution très nette du rétrécissement concentrique du champ visuel et absence de l'hémianopsie bitemporale antérieurement constatée.

CONCLUSIONS

1° Dans l'étiologie des processus anatomo-cliniques décrits sous des noms divers dont les deux plus usités sont ceux de méningite séreuse et d'arachnoïdite, une place importante doit être réservée au traumatisme ;

2° La pathogénie semble devoir être dans la grande majorité des cas ainsi interprétée : rupture d'une ou plusieurs artérioles méningées, raptus traumatique dans les mailles de l'arachnoïde, aboutissant d'une part à des formations kystiques, et d'autre part à l'entretien d'un état d'irritation permanente des méninges molles par le sang épanché, selon un processus qui est bien connu pour d'autres séreuses ;

3° Les formes cliniques, ainsi que pour les arachnoïdites cérébrales de toute autre cause ou de cause inconnue sont commandées par la topographie anatomique des lésions :

1° méningite séreuse généralisée ou arachnoïdite pie-mérite diffuse,

2° méningites séreuses localisées ou arachnoïdo-pie-mérites circonscrites ou arachnoïdites localisées.

A. Fosse postérieure :

a) Recessus ;

b) Grande citerne.

B. Arachnoïdites opto-chiasmatiques.

C. Localisation à la convexité.

4° Le diagnostic, qui est d'une grande importance médico-légale et thérapeutique sera basé sur :

a) la constatation de signes d'hypertension intracrânienne (stase, champ visuel, etc...);

b) l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui montra, de façon inconstante et parfois dissociées :

1° signes de réaction méningée, lymphocytose discrète, albuminose ;

2° xanthochromie du liquide céphalo rachidien qui exprime les deux éléments pathogéniques ci-dessus signalés : raptus hémorragique, irritation méningée.

c) l'encéphalographie (celle-ci n'a pas été pratiquée chez notre malade n° 3, à cause de son âge).

5° L'évolution est assez caractéristique. Outre le trauma et le début des accidents (c'est le cas chez notre troisième malade) s'étend une phase de latence plus ou moins longue, plus ou moins complète (Claude). Puis les premiers signes s'établissent avec rapidité (par exemple, baisse rapide de l'acuité visuelle chez notre malade n° 3, ou même avec brutalité (convulsion). Exceptionnellement (Clément), un épisode méningé aigu qui rétrocédera.

L'évolution elle-même est longue, souvent plusieurs années. Elle va se faire de manière essentiellement irrégulière et capricieuse, série de poussées évolutives, aiguës ou subaiguës, s'accompagnant ou non d'une reprise de signes généraux se marquant souvent d'une extension à d'autres territoires après chacune desquelles une rétrocession partielle ou subtotale des symptômes se produit.

Cette irrégularité évolutive, cette variabilité des symptômes dans le temps, est peut-être l'élément le plus constant et le plus caractéristique des arachnoïdites.

6° Cette évolution peut être modifiée favorablement par la thérapeutique dont les deux armes principales sont la radiothérapie et l'intervention chirurgicale, la craniectomie décompressive seulement (Claude).

Vu : le Président de la thèse,

H. CLAUDE.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie, Lecat, Yoyotte.* — Cécité absolue suite de méningite séreuse (Société d'Ophtalmologie de Paris, 20 juin 1926).
- Aboulker.* — Essais de classification des méningites d'origine otique (Revue d'oto-neuro-ophtalmologie, juin 1926).
- Alamelle.* — Contribution à l'étude de la méningite séreuse (Thèse de Nancy, 1897).
- Arce* (de Buenos-Aires). — L'arachnoïdite opto-chiasmatique (Bull. de l'Académie de Médecine, 1934, p. 106).
- Arnou (D.).* — La méningite seriosa circoscripta.
- Avala.* — Sur la méningite séreuse (I^{er} Congrès italien O. N. O., 25 octobre 1924).
- Bailliart, David et Schiff-Wertheimer.* — Arachnoïdite opto-chiasmatique avec cécité totale. Intervention. Amélioration (Bull. S. O. P., séance du 16 juin 1934).
- Balado.* — Une question de priorité : l'arachnoïdite opto-chiasmatique (Semaine médicale, 7 décembre 1933).
- Baouville (M.), Cahen.* — Syndrome mélancolique délirant symptomatique d'une arachnoïdite cérébrale (Journal belge neuro-psychiatrique, 1934).
- Barré, Stolz et Léon.* — Méningite séreuse simulant une tumeur de la fosse cérébrale postérieure (Revue neurologique, février 1929, p. 376).
- Barré.* — Etude sur l'arachnoïde normale (Strasbourg médical, novembre 1933).
- Barré et Masson.* — Sur l'arachnoïdite opto-chiasmatique (Revue O. N. O., décembre 1936).
- Beucke.* — Etiologie et histogénèse de la méningite séreuse cérébrale (Arch. für Klinische chirurgie, t. CLXXIX, n° 3, 21 avril 1937).

- Bériel et Ricard.* — Arachnoïdites opto-chiasmatique (Revue O. N. O., décembre 1936, n° 10).
- Blutter.* — La méningite séreuse (Journal de médecine de Lyon, 5 janvier 1926).
- Bollack, David et Puech.* — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques (Rapport à la Société Française d'ophtalmologie, le 29 juin 1937).
- Boschi.* — Méningites séreuses (Revue neurologique, juin 1925 ; Revue neurologique, juin 1933, p. 551).
- Bourgeois et Laporge.* — Les arachnoïdites de la base du cerveau (Rapport IX^e Congrès Société O. N. O. Lyon, 1936).
- Carlotti.* — Les arachnoïdites de la base du cerveau (Rapport IX^e Congrès Société O. N. O. Lyon, mai 1936).
- Cestan et Lyon.* — Arachnoïdite post-traumatique bloquante puis régressive (Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse. Séance du 18 juin 1931).
- Claude.* — L'hypertension intracrânienne et les méningites séreuses (Questions neurologiques d'actualité, 1921).
- Claude.* — La réalité de la méningite séreuse idiopathique (Revue neurologique, t. II, 1928).
- L'arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale (Revue Neurologique, juin 1933).
- Claude et Lejars.* — Méningite séreuse probable de l'angle ponto-cérébelleux (Société Médicale Hôp. de Paris, 1933).
- Claude et Schaeffer.* — Meningite séreuse et tumeur cérébrale (Encéphale Paris, 1933).
- Claude, Velter et Martel.* — Méningites à localisations multiples (Paris Médical, 6 octobre 1928, p. 277 ; Revue neurologique, mars 1931).
- Craig et Lillie.* — Syndrome chiasmatique produit par arachnoïdite locale chronique (Arch. of Optal., avril 1937, t. V).
- David, Hartmann et Hébert.* — Arachnoïdite et compression vasculaire du chiasma chez un diabétique (Bulletin S. O. P., décembre 1936).
- David, Budet et Damm.* — Arachnoïdite de la grande citerne (Revue neurologique, janvier 1936).
- David, Budet, Guillaumal et Askénasy.* — Arachnoïdite syphilitique de la grande citerne (Revue neurologique, décembre 1936).

- Davis et Haven.* — Etude clinique et pathologique de l'arachnoïdite intracranienne (Il. of Nerv. and Ment. dis., février-mars 1931).
- Ecg-Olofsson.* — Traumatic circumscribed serious meningitis with.
- Faure-Beaulieu.* — Arachnoïdite cérébrale traumatique (Presse médicale, 26 septembre 1926).
- Fay.* — Generalized pressure atrophy of brain ; secondatif to traumatic of pachionian bodies Tr. Sect. Surg. general et Abol. (A. M. A., pp. 186-203, 1929 ; J. A. M., 94, janvier 1930).
- Flatau.* — Méningite séreuse (Revue neur., mai 1928).
- François.* — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques (Il. Belge de Neurol. et Psych., n° 4, avril 1935).
- Fribourg Blanc, Gauthier et Masquin.* — Un cas de méningite séreuse posant un problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales (Congrès des Aliénistes et Neurologistes, mai 1924).
- Jentzer* (Genève). — Cas anatomo-cliniques d'arachnoïdite d'origine traumatique (1^{er} Congrès des Sté d'O.-N.-Oph. Lyon, 29-31 mai 1936 ; Presse médicale, n° 60, 25 juillet 1936).
- Malbran et Balade.* — Arachnoïdite chiasmatique (Rev. Assoc. Med. Argent., May 1933).
- Minkowski* (Zurich). — Sur un cas de méningite séreuse chronique post-traumatique (Rev. Neur., juin 1933).
- Moreau et Christophe.* — Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux d'origine traumatique (J. belge de Neurol. et de Psych., mai 1933).
- Oswaldo (D').* — Sur un cas de méningite séreuse post-traumatique avec papillite grave par stase, traitée et guérie (Ann. de clinica terapeutica, juillet 1926).
- Périsson.* — Méningites séreuses et arachnoïdites.
- Puech, David et Brun.* — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques (Revue O.-N.-O., 1933).
- Puech et Mahondeau.* — Arachnoïdites opto-chiasmatique. Diagnostic et médication thérapeutique (Gaz. Méd. de France, février 1935).
- Quincke.* — Meningitis serosa Klin. Vostr. v. Volkmann, 1893.
- Raymond et Claude (H.).* — La méningite séreuse circonscrite et de la corticalité cérébrale (Semaine médicale, 7 déc. 1909).
- Urecchia et Elekes.* — Méningites séreuses et accès d'épilepsie après

des coups sur la tête (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, n° 14, 8 mai 1933).

Van Gehuchten. — Arachnoïdo-pie-mérite généralisée à toute la convexité et post-traumatique, XIII^e Réunion neur. internat. annuelle. Paris, 30 et 31 mai 1933. Annales médico psychologiques, n° 3, octobre, 1933).

— Arachnoïdite post-traumatique (Groupe belge d'études Oto.-N.-Oph. et Neuro-chirur. S. du 27 mai 1933; Rev. O.-N.-O., n° 7, juillet-août 1933, t. XI).

Vincent et Berdet. — Les méningites séreuses (Semaine médicale des Hôp, 1932).

Vincent, Puech et David. — A propos de 7 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatic (Rev. Neurol., juin 1934).

Vincent, Puech et Berdet. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. Traitement neuro-chirurgical (Rapport IX^e Congrès Soc. d'O.-N.-O. Lyon, mai 1936. in Rev. O.-N.-O., juin 1936).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I. — <i>Historiques et intérêt de la question</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique</i>	14
A. Lésions macroscopiques.....	14
B. Lésions histologiques.....	15
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	18
CHAPITRE IV. — <i>Formes cliniques</i>	20
1° Méningites séreuses proprement dite généralisées.....	22
2° Arachnoïdites de la fosse postérieure.....	25
1° Arachnoïdites pseudo-humorale de l'angle ponto-céré- belleux.....	25
2° Arachnoïdites localisées au trou auditif.....	29
3° Arachnoïdites pré-cérébelleuses.....	29
4° Arachnoïdites pré-pontiques.....	31
5° Arachnoïdites cérébello-hémisphériques.....	31
6° Arachnoïdite latéro-bulbaire.....	32
7° Arachnoïdites du trou déchiré postérieur.....	32
3° Syndrome d'hydrocéphalie obstructive par arachnoïdite des trous de Luschka de Magendi.....	33
4° Syndrome d'hydropisie ou d'hydrocéphalie de la fosse pos- térieure avec participation d'arachnoïdite.....	35
1. L'hydropisie généralisée à la fosse cérébelleuse.....	35
2. L'hydropisie cloisonnée localisée à un secteur de la fosse cérébelleuse à la grande citerne.....	37
8° Arachnoïdites opto-chiasmatique.....	39
9° Arachnoïdites de la convexité.....	43
1. L'arachnoïdite cérébrale diffuse généralisée.....	44
2. Les arachnoïdites circonscrites kystique et polykys- tique.....	44
CHAPITRE V. — <i>Pronostic et Traitement</i>	47
CHAPITRE VI. — <i>Diagnostic</i>	48
1° Pithialisme et Hystéro-traumatisme.....	48
2° Commotion cérébrale simple.....	48

3° Tumeurs.....	48
4° Syphilis.....	49
CHAPITRE VII. — Observations.....	51
Obs. I.....	51
Obs. II.....	56
Obs. III.....	58
CHAPITRE VIII. — Conclusions.....	62
1° Dans l'étiologie.....	62
2° La pathogénie.....	62
3° Les formes cliniques.....	62
1) Méningite séreuse généralisée.....	62
2) Méningite séreuse localisée.....	62
A. Fosse postérieure.....	62
a) Recessus.....	62
b) Grande citerne.....	62
B. Arachnoïdite opto-chiasmatique.....	62
C. Localisation à la convexité.....	62
4° Le diagnostic.....	63
a) La constatation de signes d'hypertension.....	63
b) L'examen du liquide céphalo-rachidien.....	63
1) Signe de réaction.....	63
2) Xantochromie.....	63
c) L'encéphalographie.....	63
5° L'évolution.....	63
6° Cette évolution peut-être modifiée.....	64
BIBLIOGRAPHIE.....	65

2559. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris.— 10-37.
